Odmy pęcherzykowe narządów u ludzi i zwierząt

Les Kystes gazeux chez les hommes et les animaux.

Podał

Dr. WITOŁD NOWICKI, prof. Uniw. J. K. we Lwowie.

Wytwarzanie i gromadzenie się gazu za życia w tkankach, i to w sposób powolny i przewlekły, ze stanowiska patogenetycznego jest niewątpliwie procesem ciekawym, niepozbawionym także do pewnego stopnia znaczenia praktycznego. Wiadomo, że w tkankach może wytwarzać się gaz w sposób ostry, szybki, a towarzyszą mu niemal z reguły wybitne objawy i zmiany zapalne; są to sprawy przyrody bakteryjnej a przykładem ich może być zgorzel gazowa. Odmy gazowe, powstające w sposób przewlekły, są sprawą więcej powikłaną, niż odmy ostre, i to tak pod względem histogenetycznym, jak i etjologicznym.

Piśmiennictwo, dotyczące przewlekłych odm pęcherzykowych, jeszcze do niedawna obejmowało prac niewiele. W patologji zwierzęcej Meyer po raz pierwszy w r. 1815 spostrzegał odmę jelitową u świni, jako zmianę przypadkową przy wykonywaniu sekcji. W patologji ludzkiej pierwszy przypadek odmy jelita opisał Bang w r. 1876. Według Brugscha i Krausa w Niemczech pierwszy Hahn w r. 1899 miał opisać tę zmianę w jelicie. W polskiem piśmiennictwie jest praca Ciechanowskiego, który szczegółowo opracował przypadek odmy pęcherzykowej jelita i pęcherza moczowego; prócz tego należy wymienić przypadek Hermana, odmę jelita, pokazany na posiedzeniu Sekcji przemyskiej Tow. lekarzy b. Galicji i prace autora. Dziś już liczba ogłoszonych przypadków odmy jelita u ludzi jest już znacznie pokaźniejsza mimo że zmiana ta wcale rzadko się wydarza.

Przewlekła odma pęcherzykowa jest procesem stwierdzanym przedewszystkiem u zwierząt, wcale często u świń, u innych zwierząt wyjątkowo; i tak, według Joesta, Johne spostrzegał u dwóch owiec typową odmę podsurowiczą niemal całego jelita, Günther zaś u koguta. W rzeźniach stwierdza się odmę u zwierząt zresztą całkiem zdrowych. Wiek, zdaje się, niema znaczenia w powstawaniu odmy.

Co do narządów, u człowieka niewątpliwie najczęściej pojawia się odma w pochwie (Kolpitis emphysematosa, Kolpohyperplasia cystica) Prace z zakresu odmy pęcherzykowej pochwy są też najliczniejsze. Znacznie rzadziej pojawia się

odma jelita i krezki; jelito cienkie, rzadko tylko jelito grube, jest miejscem wytwarzania się charakterystycznych pęcherzy i pęcherzyków. Do wyjątków należy odma pęcherza moczowego u człowieka; dotąd ogłoszono zaledwie ośm przypadków (Eisenlohr, Camarge, Kodrowsky, Ruppanner, Schönberg, Nowicki), do nich dochodzą jeszcze trzy przypadki autora (obecnie w druku). Dupraz i Cloquet ogłosili nadto dwa przypadki odmy żołądka; podnieść jednak należy, że są to przypadki niepewne co do swej istoty.

U zwierząt odma pęcherzykowa jest sprawą niemal wyłącznie stwierdzaną w przewodzie pokarmowym, i to w jelicie cienkiem, a także w krezce. Z jelita cienkiego bywa zajęte przedewszystkiem jelito czcze, niekiedy także jelito biodrowe. Nader charakterystycznie przedstawia się odma w krezce; może ona następowo przechodzić z krezki na jelito. Podobnie jak u człowieka tak i u zwierząt odma pęcherza moczowego należy do zmian wyjątkowych; szczegółowy opis przypadku odmy pęcherza moczowego u świni podał Olt w r. 1921.

Najbardziej charakterystycznie przedstawia się odma jelita i krezki. Pęcherzyki gazowe rozmieszczone są w jelicie lub w krezce po jednemu lub w grupach, względnie w gronach; grona te mogą tworzyć guzy, dochodzące nawet do wielkości pięści; u świń guzowatości groniaste lubią się także pojawiać w krezce. Wielkość pęcherzyków może być nader różna, główki szpilki lub nawet orzecha laskowego. Pęcherzyki usadawiają się w każdej warstwie ściany jelita, z osobna lub też równocześnie w warstwach wszystkich. O ile pęcherzyki usadowione są w błonie śluzowej lub podśluzowej, mogą wypuklać się do światła jelita, a nawet w razie wytworzenia się pęcherzy wielkich mogą pojawiać się objawy zwężenia jelita a nawet jego niedrożności. W przypadkach odmy jelita grubego, spostrzeganych przez autora u ludzi, bardzo drobniutkie pęcherzyki, umiejscowione w błonie śluzowej i podśluzowej, tworzyły poprzeczne, szerokie, wałowate wypuklenia do światła kiszki, a błona śluzowa na przekroju pionowym była wprost podziurkowana i jakby pienista. Pęcherzyki usadowione pod otrzewną jelita mogą się niekiedy wyciągać i zwisać na cienkich szypułkach różnie długich, nawet na 3 cm Otrzewna jelitowa może mieć guzkowate zgrubienia lub nitkowate tkankołącznowe twory. Są to niewątpliwie zmiany powstałe na tle zapalenia przebytego. Zmiany te, jakoteż pęcherzyki gazowe, mogą zajmować jelito cieńkie w całej jego długości

Prócz charakterystycznych pęcherzyków błona śluzowa może przedstawiać obraz nieżytu; autor stwierdzał najczęściej obraz nieżytu na tle przekrwienia żylnego U świni spostrzegano też rozsiane wybroczynki a nawet powierzchowne ogniska martwicze (Jármai). Obecność licznych pęcherzyków gazowych jest przyczyną charakterystycznego trzeszczenia, jakie

słyszy się i wyczuwa przy silniejszym ucisku względnie obmacywaniu jelita.

W odmie pęcherzykowej krezki, poszczególne pęcherzyki mogą być ukryte wśród tłuszczu krezki tak, że stwierdza się je dopiero po nacięciu. Niejednokrotnie pęcherzyki nie dochodzą do samego przyczepu krezki do jelita tak, że pewną część krezki tuż przy jelicie jest zupełnie gładka i niedotknięta odmą. Z drugiej strony sprawa może przechodzić nawet na gruczoły chłonne krezkowe, w których pojawiają się wprost prosówkowe pęcherzyki. To charakterystyczne i stosunkowo częste pojawianie się u świń owych pęcherzy gazowych w krezce było powodem nazw, jakiemi w piśmiennictwie weterynaryjnem określono ten proces, a więc emphysema mesenteriale (Ostertag), emphysema bullosum mesenteriale et intestinale (Kitt), pneumokystoma multiplex peritonei, cystes multiloculares (Motz).

Pęcherzyki mają ściany gładkie, silnie napięte wskutek gazu w nich zawartego. U świń spostrzegano jednak w rzadkich przypadkach w pęcherzykach treść krwawą lub wprost skrzepy, jako następstwo krwotoku do pęcherzyka; jeżeli w większej ilości pęcherzyków powstała tego rodzaju zmiana, wówczas podobne są one do malin.

W przeciwieństwie do odmy jelitowej pęcherzyki w pochwie stwierdzane są zwykle małe, przeciętnie wielkości siemienia, nie tworzą też one tutaj nagromadzeń groniastych lub wogóle guzowatości; jedynie trzeszczenie charakterystyczne przy badaniu palcem lub obraz wziernikowy pozwala na stwierdzenie tej zmiany w pochwie. O ile mi wiadomo w patologji zwierzęcej nie opisano dotąd odmy pęcherzykowej pochwy.

W pęcherzu moczowym tak u człowieka, jak i u zwierząt, pęcherzyki i pęcherze gazowe usadawiają się najliczniej na tylnej ścianie, w okolicy trójkąta Lieutauda i mogą dochodzić wielkości nawet orzecha laskowego, jak w przypadku spostrzeganym przez autora, lub wielkości wiśni (Eisenlohr). Mogą też one usadawiać się grupami i tworzyć guzowate wypuklenia do światła pęcherza. Na przekroju ściany stwierdza się zwykle obecność pęcherzyków we wszystkich warstwach ściany pęcherza. Błona śluzowa jest zwykle przekrwiona, rozpulchniona, niekiedy z wybroczynami. W świeżych dwóch przypadkach przezemnie spostrzeganych, zwłaszcza w przypadku, w którym był zaśniad groniasty, przekrwiona i rozpulchniona błona śluzowa wykazywała liczne, bardzo drobniutkie wyniosłości kończyste, na których szczycie można było wykazać niekiedy drobniutkie, zaledwie dostrzegalne pęcherzyki. W przypadku tym wytworzyły się pęcherzyki nawet w początkowej części cewki moczowej. Niekiedy błona śluzowa jest blada (Ruppanner).

Obraz drobnowidowy tkanek, względnie narządów, dotkniętych odmą pęcherzykową, zależny jest od czasu trwania

sprawy chorobowej. Oczywiście najwięcej charakterystyczna jest obecność pęcherzyków usadowionych w błonie śluzowej, podśluzowej, mięsnej, podsurowiczej lub we wszystkich razem. W przypadkach świeżo tworzącej się odmy stwierdza się



Odma pęcherza moczowego u kobiety.

obok małych pęcherzyków porozszerzanie szczelin i przestrzeni wyścielonych dobrze utrzymanym śródbłonkiem. Są to przeważnie przestrzenie i naczynia chłonne, które, jak dziś dość ogólnie się przyjmuje, przedewszystkiem są miejscem gromadzenia się gazu a temsamem twcrzenia pęcherzyków. Prócz tego w przypadkach świeżych stwierdza się szczeliny, powstałe z porozrywania tkanki niewątpliwie przez gaz w niej nagromadzony. Powiększanie się pęcherzyków w pęcherze większe może być następstwem zlewania się pęcherzyków kilku w pęcherz jeden.

W niektórych pęcherzykach stwierdza się niekiedy wyściółkę komórkową, odpowiadającą śródbłonkom naczyniowym, a nadto stwierdza się wcale często bezpośrednio na wewnętrznej powierzchni pęcherzyków lub tuż przy nich, w tkance dla odmy charakterystyczne komórki olbrzymie w różnej ilości i o różnej wielkości i postaci. Komórki te w miarę powiększania się pęcherzyka lubią wydłużać się i stawać listewkowatemi, jak gdyby wskutek ucisku przez gromadzący się w nim gaz. Takie komórki olbrzymie stwierdzał autor niekiedy w znacznej ilości w pochwie, w jelitach i w pęcherzu moczowym w sąsiedztwie lub w samych szczelinach. a więc nawet w dopiero wytwarzających się pęcherzykach. Komórki te należy uważać

za twory olbrzymie, tworzące się koło ciał obcych; ciałem obcem jest tu gaz. W przypadkach bardzo świeżej odmy autor niespostrzegał komórek olbrzymich. Komórki olbrzymie powstają przeważnie z bujających śródbłonków, lub przez ich zlewanie się. W tych przypadkach, w których stwierdza się komórki te poza światłem szczelin lub pęcherzyków, mogą one powstawać także z komórek innych, również przez ich zlewanie się. Za tym sposobem ich powstawania przemawiają obrazy, spostrzegane przez autora, szczególnie w przypadku odmy pęcherza moczowego.

Z innych odmian w błonie śluzowej lub podśluzowej, spostrzeganych w odmie, należy wymienić zmiany zapalne. W przypadkach świeżej odmy spostrzegał autor wprost obfite nacieczenia z ciałek białych wielojądrastych, jako wypocinowych, nagromadzonych między innemi koło naczyń, obrzęk błony śluzowej i podśluzowej oraz silne przekrwienie a nawet wybroczyny. W przypadkach starszych stwierdza się nacieki lymfoidalne; między innemi spostrzegano także nagromadzenia komórek eozynochłonnych (Jäger). Podnieść należy, że w niektórych przypadkach niestwierdzano nacieków i zmian zapalnych.

Przekrwienia, niekiedy bardzo wybitne, i wybroczyny są w związku z zapaleniem lub są przekrwieniem żylnem, powstałem wskutek niedomogi serca. Niewątpliwie ciąża i zmiany w macicy lub wogóle w miednicy małej mogą być również przyczyną przekrwienia, stwierdzanego w odmie pęcherzykowej, przedewszystkiem pęcherza moczowego.

W przypadkach odmy początkowej stwierdzał autor wybitne zmiany w nabłonku pokrywkowym, tj jego rozpulchnienie, odpadanie a nawet zupełny brak nabłonka na pewnej przestrzeni. Brak nabłonka stwierdza się szczególnie w zagłębieniach błony śluzowej, powstałych między fałdami. O zmianach w nabłonku wspominam dlatego, że do tych zmian niektórzy odnoszą powstawanie odmy pęcherzykowej.

Zachodzi pytanie, z czego powstają charakterystyczne pęcherzyki, jednem słowem, jaka jest ich histogeneza. Pierwotne zapatrywania na sposób powstawania pęcherzyków są dość różne i do pewnego stopnia zależne od narządu dotkniętego odmą. I tak co do odmy pochwy, niektórzy sądzili, że pęcherzyki powstają z przestrzeni ograniczonych przez pozlepiane miedzy sobą fałdy błony śluzowej (Klebs, Spiegelberg, co do pęcherza Kedrowsky), inni znowu uważali gruczoły za twory, z których powstają pęcherzvki (Winckel, Zweifel, Lindenthal i i.) Przeciw zapatrywaniom tym przemawia przedewszystkiem to, że pęcherzyki gazowe, świeżo i dawniej powstałe, istnieją i wytwarzają się tak dobrze w błonie śluzowej, jak w warstwach innych. Co do pochwy, wiadomo, że w jej błonie śluzowej stwierdza się gruczoły tylko w nieznacznej ilości

i to przedewszystkiem we wstępnej części pochwy (Luschka, Hennig, Veith i i.).

Dziś dość ogólnie przyjmuje się, że naczynia i szczeliny chłonne są miejscem powstawania pęcherzyków gazowych (Chenevière, Chiari, Ciechanowski, Dupraz, Eisenlohr, Gröndahl, Heydemann, Kümmel, Pierring, Roth, Schmutzer); autor już przed kilkunastu latami wyraził to samo zdanie, oparte na największym materjale z dotąd opracowych przypadków. Wyściółka komórkowa rozszerzonych szczelin i pęcherzyków, odpowiadająca śródbłonkom, wczesne nagromadzenia komorek lymfoidalnych a nawet leukocytów i jednojądrzastych eozynochłonnych (Jäger) właśnie koło szczelin chłonnych, przemawia za powstawaniem pęcherzyków z tychże szczelin. Niewątpliwie pęcherzyki mogą powstawać także przez rozdarcie tkanki gazem wśród niej się gromadząc. Dupraz uważa sprawę za lymphangitis proliferans, podobnie Roth widzi w odmie zapalenie naczyń chłonnych. Wytwarzanie się pęcherzyków już to z naczyń chłonnych, już to ze szczelin tkanki rozerwanej wyjaśnia, dlaczego w tworzących się pęcherzykach raz stwierdza się wyściółkę komórkową, innym razem jej niema. Pęcherzyki gazowe gruczołów krezkowych świń powstają z przestrzeni chłonnej podtorebkowej i z przestrzeni głębszych wśród miąższu znajdujących się.

Zanim przejdziemy do etjologji odmy pęcherzykowej należy wspomnieć o wynikach badania gazu, tak charakterystycznego dla omawianego procesu. Z góry należy zaznaczyć, że wyniki rozbioru tego gazu są dość różne; może to być następstwem trudności technicznych i zachodzących w badaniu tak małej ilości gazu, a także niejednolitego materjału badanego. Zweifel wykazuje w odmie pochwy trójmethylaminę. W przypadku odmy jelita, opisanym przez Arzta, gaz składał się z CO_2 w ilości 4%, O—15%, N i H—80.6%. podobnie Mayer stwierdził O—15.44%, N—84.56%, Schmutzer w odmie jelita O—20.3%, CO_2—2,2%, N około 77%. Wyniki badań Bischoffa, Krummachera i Dreyera wykazują, że gaz odmy zbliża się swym składem do powietrza atmosferycznego, zawierając 10—20% O i 77—90% N. Jäger słusznie zauważa, podobnie także Arzt, że stwierdzany w pęcherzykach gaz o składzie zbliżonym do powietrza wcale nie jest dowodem, że istotnie odma pęcherzykowa powstaje wskutek wtargnięcia powietrza do tkanki. Wyniki tych badań nie są ścisłe, powietrze bowiem drogą dyfuzji może dostać się do pęcherzyków i zasadniczo może zmienić jakość ich zawartości gazowej. Gaz ma się składać przedewszystkiem z wodoru i bezwodnika kwasu węglowego.

Zapatrywania na etjologję i sposób wytwarzania się odmy pęcherzykowej, nie są jednakie. Dadzą się one podzielić na

dwie teorje: mechaniczną i drobnoustrojową; druga z nich ma znacznie więcej zwolenników.

Według teorji mechanicznej gaz, i to przedewszystkiem powietrze, miałoby wprost dostawać się przez nieuszkodzoną lub uszkodzoną błonę śluzową do tkanki. To tłómaczenie odnosi się do odmy jelita i krezki. Czynnikiem, sprzyjającym dostawaniu się gazu do tkanki, miałoby być podniesione ciśnienie śródjelitowe, bębnica (Dommer), powietrze zaś miałoby dostawać się do jelita przy jedzeniu (Schmutzer, Albrecht, Krummacher i i.). Czynnikiem, ułatwiającym dostawanie się gazu mogłoby być także utrudnione krążenie zawartości jelita, sprowadzone np. zwężeniem jelita (Myake, Kuder). Przechodzenie gazu przez nieuszkodzoną błonę śluzową jest jednak trudne do przyjęcia, bo, jak słusznie podnosi Joest i inni, znacznie częściej musielibyśmy stwierdzać odmę gazową jelit. Nie jestto rzeczą tak łatwą do przyjęcia, żeby zawartość gazowa jelita mogła być wciśnięta do naczyń mleczowych błony śluzowej jelita, a już nie do przyjęcia jest możliwość takiego wciśnięcia się gazu przez nabłonek wielowarstwowy płaski i błonę śluzową pochwy lub choćby pęcherza moczowego. Już raczej możnaby przyjąć ten sposób powstawania odmy przy pierwotnie uszkodzonej błonie śluzowej i to przewodu pokarmowego. Stosunkowo w sporej liczbie przypadków odmy jelita, stwierdzonej na stole operacyjnym lub sekcyjnym, zachodził równocześnie wrzód trawienny żołądka (w piśmiennictwie polskiem — Ciechanowski). Podnieść jednak należy, że w najbliższem sąsiedztwie wrzodu niestwierdzano pęcherzyków gazowych. Scheidemühl i Schmutzer sądzą, że gaz dostaje się do tkanki przez przerwy w nabłonku jelita, powstałe np. na tle zadziałania ciał obcych lub przy silnych wstrząsach zwierząt w czasie ich przewozu. Roth i Ostertag zauważają, że odma jelitowa lubi powstawać szczególnie u zwierząt karmionych strawą gorącą, a Ostertag sądzi, że pokarmy mączne uspasabiają do powstawania odmy jelitowej u świń. Do omówienia tego zapatrywania powrócimy wkrótce.

Zdaje mi się, że nawet pierwotne uszkodzenie błony śluzowej nieprzemawia za teorją mechaniczną powstawania odmy. Zarówno w przypadkach autorów innych, jak także w materjale moim, ani okiem gołem, ani też pod mikroskopem nie można było stwierdzić w błonie śluzowej ubytków, któreby istotnie mogły tłómaczyć w sposób powyższy dostawanie się do tkanki powietrza lub gazu innego.

Teorja drobnoustrojowa uważa odmę pęcherzykową za następstwo wtargnięcia do tkanki drobnoustrojów gazotwórczych. Opiera się ona na wykazywaniu w tkankach odnośnych drobnoustrojów, na otrzymywaniu z nich hodowli, wreszcie na eksperymencie.

Szereg badaczów wykazał drobnoustroje w tkance lub w pęcherzykach samych (Kümmel, Eppinger. Gröndahl, Eisenlohr, Lindenthal, Camargo, Nowicki i i.); były to ziarniaki i laseczniki Gramem dodatnie lub ujemne. Eisenlohr otrzymał z odmy pochwy lasecznika, Jäger z jelita t. zw. bacterium coli aerogenes lymphaticum. Miwa wyhodował lasecznika, wytwarzającego gaz na agarze cukrowym, Straus znowu wyhodował z odmy pochwy lasecznika, wytwarzającego gaz na żelatynie, podobnie Lindenthal otrzymał ziarniaka, który miał wywoływać zgorzel gazową. Dupraz odnosi powstawanie odmy do lasecznika okrężnicy a za miejsce jego wtargnięcia uważa kępki Payera. Jäger w przypadku odmy pochwy, a także w przypadku odmy jelita u świni, uważa również lasecznika okrężnicy za przyczynę procesu, Hitschmann zaś i Lindenthal wypowiadają zdanie, że lasecznik okrężnicy może spowodować tworzenie się gazu tylko u osobników z cukrzycą. Schönberg wyhodował też w przypadku odmy pęcherza lasecznika z grupy okrężnicy u osobnika z cukrzycą. W trzech przypadkach odmy pęcherza mogłem wykazać w tkance laseczniki Gramem ujemne, odpowiadające postacią lasecznikowi okrężnicy, co też istotnie potwierdziła hodowla; w jednym z nich otrzymana hodowla charakteryzowała się niezwykłe wielką zdolnością tworzenia gazu. Jeden z tych przypadków jest też wyjątkiem w piśmiennictwie odnośnem U kobiety wykonano wycięcie nadpochwowe macicy i torbieli jajnikowej w znieczuleniu lędźwiowem. Chora zmarła w 13 dni po operacji a sekcja wykazała ropne zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych na tle lasecznika okrężnicy. Za życia i po śmierci wyhodowano z krwi tegoż lasecznika a także otrzymano go ze ściany pęcherza moczowego, dotkniętego odmą. Nie ulega wątpliwości, że odma ta była wywołana przez lasecznika okrężnicy. Również w dwóch innych przypadkach odmy pęcherza wyhodowałem lasecznika z tej grupy i to silnie wytwarzającego gaz. Wiadomo też, że w przebiegu posocznicy na tle lasecznika okrężnicy może pojawić się mocz gazowy (pneumaturia) wskutek tworzenia się gazu wprost w moczu (Adrian i Hamm).

Jeżeli zatem się przyjmie, że drobnoustroje gazotwórcze są przyczyną odmy pęcherzykowej, zachodzi pytanie, w jaki sposób dostają się one do tkanki. Wrotami zakażenia byłaby tu uszkodzona lub wogóle schorzała błona śluzowa. W przypadkach odmy jelitowej u człowieka, jak już wspomnieliśmy, stwierdzano stosunkowo często wrzód żołądka. Faltin wykazuje w zestawieniu z r. 1914, że u więcej, jak 50% przypadków odmy jelitowej u człowieka, stwierdzono za życia lub sekcyjnie wrzód żołądka lub dwunastnicy, nadmienia przytem, że sprawa jest prawdopodobnie pochodzenia drobnoustrojowego. Prócz wrzodów stwierdzano także blizny (Ciechanowski, Donner Tuffier i Letulle, Plenge i i.). W przypadkach odmy jelit, prze-

zemnie spostrzeganych, stwierdzałem w jelitach przeważnie nieżyt, powstały na tle mniejwięcej wybitnego przekrwienia żylnego, tak, że jeszcze w r. 1909 wypowiedziałem zdanie, że przekrwienie, przedewszystkiem żylne, usposabia do powstania odmy pęcherzowej. Przekrwiona błona śluzowa ulega znacznemu rozpulchnieniu, nabłonki jej złuszczeniu, jednem słowem zmianom, które ułatwiają wtargnięcie do niej drobnoustrojów.

Odma jelitowa, jak wspomnieliśmy, jest wcale częstą zmianą u świń. Materjałem, z którego gaz się wytwarza, byłyby u tych zwierząt węglowodany. Mering wykazał, że te węglowodany są wsysane przez naczynia krwionośne, a nie przez naczynia mleczowe; jedynie w przypadkach nadmiernego wprowadzenia cukru do przewodu pokarmowego może on się dostawać także do naczyń mleczowych. Dotyczy to świń karmionych obficie ziemniakami i mlekiem. U takich też świń stosunkowo często stwierdza się odmę jelitową (Kitt, Jäger). Järmai, który wyhodował z gruczołów krezkowych prosiąt z odmą jelitową lasecznika okrężnicy, sądzi, że gazy w tej zmianie są wytworem rozkładu cukru mlekowego. Joest zaś powiada, że do powstania odmy jelitowej potrzeba dostania się do tkanki takich drobnoustrojów, które mogą rozszczepiać węglowodany wśród tworzenia się gazów; potrzeba też, zdaniem jego, dostatecznej ilości węglowodanów w naczyniach mleczowych. Tylko przy nadmiernej ilości wprowadzonych węglowodanów mogą one dostawać się do naczyń mleczowych, jak to wykazał Mering; niewielkie ich ilości wsysane są natomiast do naczyń krwionośnych Wtargnięcie drobnoustrojów gazotwórczych jest zależne od nieżytów błony śluzowej, w szczególności, jak utrzymuję, od nieżytów, powstałych na tle przekrwienia żylnego, lub też wogóle od wybitnych przekrwień. Uderza, że odmę pochwy lub pęcherza moczowego stwierdza się zwykle po przypadkach ciąży, połogu lub w schorzeniach narządów płciowych wewnętrznych. Dotyczy to ludzi i zwierząt np. odma pęcherza u świni po urodzeniu prosiąt w przypadku Olta.

Odmy powstają prawdopodobnie po wtargnięciu odpowiedniego drobnoustroju nietylko z powierzchni błony śluzowej, zarazek gazotwórczy może się dostać do niej także drogą krwi. Przykładem sposobu ostatniego może być przytoczony przezemnie przypadek odmy pęcherza moczowego w posocznicy na tle lasecznika okrężnicy; zdaje się jednak, że w przeważnej liczbie przypadków dostaje się on do powierzchni błony śluzowej. Potwierdza to także coraz częstsze wykazywanie właśnie lasecznika okrężnicy w odmie jelita i pęcherza moczowego i to u kobiet, u których zapalenie pęcherza, wywołane przez tego lasecznika, należy, jak wiadomo, do rzeczy wcale częstych.

Wobec niejednokrotnie stwierdzanej małej ilości drobnoustrojów a przeciwnie obfitego gazu Olt wypowiada zdanie, że możliwe jest, że w miejscu uszkodzonego nabłonka ulegają wessaniu enzymy gaz tworzące, a pochodzące z licznie w tych właśnie narządach żyjących laseczników.

W badaniach nad patogenezą i etjologją odm pęcherzykowych nie pominięto także eksperymentu. Wstrzykiwano więc psom i królikom powietrze i to kilkakrotnie (Näcke, Ciechanowski), jednak z wynikiem ujemnym. Doświadczenia dawniejsze z wstrzykiwaniem drobnoustrojów wyhodowanych z odmy (Jäger, Straus, Miwa, Lindenthal) były również ujemne Moje doświadczenia, w których wstrzykiwałem pod otrzewnę jelita i w ścianę pochwy zawiesinę lasecznika okrężnicy lub b. aerogenes, hodowle obficie gaz wytwarzające, po wywołaniu poprzedniem przekrwienia żylnego, nie dały również obrazów, charakterystycznych dla odmy pęcherzykowej. Natomiast Schönbergowi udało się u królików i morskich świnek otrzymać gaz w tkance po wstrzykiwaniach podskórnych, śródotrzewnowych i dożylnych lasecznika podobnego do lasecznika okrężnicy.

Odma pęcherzykowa jest sprawą, która ulega wygojeniu samoistnemu. Spostrzegano też niejednokrotnie znikanie pęcherzyków, zwłaszcza w przypadkach ciąży i połogu. W piśmiennictwie znany jest przypadek Wickerhausera, dotyczący 35-letniego mężczyzny, u którego stwierdzono w czasie operacji odmę jelita; w przypadku tym wykonano połączenie żołądka z jelitem czczem z powodu zwężenia odźwiernika. W dwa miesiące później wykonana sekcja niewykazała już odmy. Nigrisoli stwierdził znikanie pęcherzyków w 3—4 tygodnie po operacji. Urban u 13-letniego chłopca, cierpiącego od trzech lat na dolegliwości jelitowe, stwierdził odmę jelita cienkiego, kątnicy i całego grubego; w 7 tygodni później można było stwierdzić w miejscu pęcherzyków blizenki pod postacią guziczków na otrzewnej.

Histologicznie stwierdza się też obrazy, które także przemawiają za gojeniem się pęcherzyków gazowych. Mówi o nich Ciechanowski, w pęcherzyk wnika tkanka ziarninowa, która go coraz więcej wypełnia, pęcherzyk staje się szczelinką, otoczoną tkanką bliznowatą, skąpojądrową. Obrazy takie również sam spostrzegałem. Wskutek działania czynnika mechanicznego pęcherzyki mogą także pękać, powstają wówczas krągłe i płytkie ubytki, tak dobrze widoczne w pochwie.

Objawy są zazwyczaj nieznaczne w odmie pęcherzowej. Przy odmie pochwy stwierdza się zwykle mniej lub więcej wyraźne upławy białe, które właściwie nie są następstwem samej odmy. Ze strony jelit zauważano niekiedy objawy, odpowiadające nieżytowi; w razie bardzo wybitnej ilości pęcherzyków wielkich mogą pojawiać sie nawet objawy niedrożności jelit. Podobnie odma pęcherza niezaznacza się widocznemi

objawami klinicznemi, co najwyżej objawami nieżytu o różnem nasileniu, a objawy te mogą się łączyć z ciążą, zapaleniem nerek lub niedomogą serca. W jednym z moich pzzypadków był wybitny krwiomocz, nie był on jednak w związku ze samą odmą pęcherzykową.

Podobnie u bydła spostrzega się rzadko odmę pęcherza moczowego. Kitt podnosi, że u bydła jestto sprawa niemal przypadkowo stwierdzana w rzeźni.

Rozpoznanie odmy pochwy oczywiście nie przedstawia trudności. Odma pęcherza moczowego jest znacznie trudniejsza do rozpoznania, zwłaszcza, że się o niej nie myśli. U człowieka możnaby wyczuć trzeszczenie nad spojeniem łonowem lub przez pochwę, jak w przypadku Eisenlohra. W przypadkach odmy pęcherza stwierdzano mocz mętny, zawierający składniki postaciowe i białko. Stwierdzano też obok białka krew, jak w przypadku Kedrowskyego lub w 2 naszych przypadkach, szczególnie zaś w jednym z nich mocz był wybitnie krwawy i to przedewszystkiem od hemoglobiny wolnej. U bydła, dotkniętego odmą pęcherza moczowego, niezauważono objawów chorobowych, któreby zwracały uwagę na to cierpienie; niema też, zdaje się, objawów uchwytnych, po którychby można było sprawę wyjaśnić i rozpoznać.

To samo odnosi się do rozpoznania odmy jelita; jedynie Burjan i Dupasquier (1914) miell rozpoznać odmę gazową jelita zapomocą prześwietlania promieniami Roentgena. Potwierdzenia rozpoznania odmy jelita zapomocą promieni X dotąd nikt nie ogłosł, co zresztą może być zrozumiałe wobec rzadkości sprawy i niezbędnej kontroli bezpośredniej w ten sposób rozpoznawanej zmiany.

Tak więc na podstawie piśmiennictwa i wyników badań własnych nad przewlekłą odmą pęcherzykową dochodzi się do wniosków następujących:

1. Odma pęcherzykowa, jako sprawa powoli się rozwijająca, jest zmianą pojawiającą się w jelitach, krezce, pochwie i w pęcherzu moczowym u ludzi i zwierząt (najczęściej u świń).

2. Pęcherzyki gazowe powstają ze szczelin i naczyń chłonnych, a także bezpośrednio w miejscu rozerwania tkanki przez gaz w niej się wytwarzający.

3. Odma pęcherzykowa wywołana jest przez drobnoustroje gazotwórcze, i to przedewszystkiem, jeżeli nie wyłącznie, z grupy lasecznika okrężnicy.

4. Powstawaniu tej odmy sprzyjają szczególnie przekrwienia, czynne lub bierne; najczęściej też stwierdza się ją w przypadkach niedomogi serca, w pęcherzu zaś przy ciąży. U zwierząt odma przewodu pokarmowego jest prawdopodobnie w związku z rodzajem karmy.

5. Odma pęcherzykowa może samoistnie ustąpić, pozostawiając ograniczone ogniska bliznowate.

Conclusions.

1. Les kystes gazeux représentent un procès à developpement lent, qui se rencontre dans l'intestin, dans le mesentère, dans le vagin et dans la vessie urinaire, ainsi bien chez l'homme, que chez les animaux (surtout chez les cochons).

2. Les kystes gazeux se developpent des fentes et des vaissaux lymphatiques, ainsi que de crevasses tissulaires, produites par la tension du gaz.

3. L'étiologie des kystes gazeux est microbienne. Il s'agit ici des bacteries, qui produisent le gaz, surtout, si non exclusivement, des bacilles du groupe de b. coli.

4. L'hyperemie passive ou active dispose au developpement des kystes gazeux. Nous les rencontrons le plus souvent dans des cas de l'insuffisance du coeur, et s'il s'agit de kystes de la vessie — pendant la grossesse. Il est probable, que chez les animaux il existe un rapport entre l'origine des kystes intestinales et le fourrage.

5 Les kystes gazeux peuvent guèrir spontannement, ne laissant que des cicatrices en foyers limités.

PIŚMIENNICTWO:

Albrecht. Archiv für Klinische Chirurgie T. 57. 1900. — Arzt. Frankf. Zeitschr. f. Path. T. 6. 1910. — Barjon et Dupasquier. Lyon méd. 1913. Str. 565. — Brugsch-Kraus. — Camarge. Inaug. Dis. Genève 1891. — Chenevière. Arch. f. Gynäk T. 11. 1877. — Chiari. Prager Zeitschr. f. Heilk T. 6. 1885. — Ciechanowski. Przeg. lek. 1904. — Cloquet. Bull. de la Faculté de Méd. de Paris T. 7. — Dommer. Arch. f. Klin. Chir. T. 104. 1914. — Drupaz. Arch de méd. exp. et d'anat. path. IX. 1897. — Eisenlohr. Zieglers Beitr T. 3. 1888. — Eppinger. Zeitschr. f. Heilk T. 1. 1881 — Faltin. D. Zeitschr. f. Chir. T. 27. 1916. — Gröndahl. D. med. Woch. Nr. 21. 1918. — Günther. Zeitschr. f. Fleisch u. Milchhyg. 190?. — Hahn. D. med. Woch. 1899. — Heydemann Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. T. 30. — Hitschmann u. Lindenthal. Sitzber. d. Akad. d. Wiss. Wien 1901. — Jäger. Verhandl. d. deutsch. path. Ges. Tag. X 1906. — Järmai. przyt. Olt. — Joest. Spec. path. Anat. der Haustiere I. T. 1919. — Kedrowsky. Zblt. f. allg. Path. u. path. Anat. T. IX 1898 — Kitt. Path. Anat. der Haustiere T. 1. 1905. — Klebs. Zblt. d. path. Anat. 1879. Str. 966. — Krummacher. Jahresber. d. tierärztl. Hochschule Münch. 1896. — Kümmel. Virch. Arch. T. 114. 1888. — Lindenthal. Wien. Klin. Woch Nr. 1 2. 1897. — Miwa. Zblt. f. Chir. T. X. 1918. — Motz. przyt. Ostertag. — Näcker. Arch. f. Gynäk T. 9. 1876 — Nowicki. Lw. Tyg. lek. 1908. Virch Arch. 198. 1909. Lw. Tyg. lek 1914. Virch. Arch 215. 1914. — Nigrosili przyt. Plenge. (Ref. Hildebrands Jahrbücher 1902. Str. 704). — Olt. Zieglers Beitr. T. 69. 1921. — Orlandi. Gaz. med. di Torino 1896 (przyt. Plenge). — Ostertag. Hdb. d. Fleischbeschau 1902. — Pierring. Zeitschr. f. Heilk. T. 9. 1883. — Plenge. V Arch. T. 231. 1921. — Roth. Schweitzer Arch. f. Tierheilkunde T. 31. 1889. — Ruppanner. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. T. 2. 1908. — Schmutzer. Zeitschr. f. Fleisch. u. Milchhyg Jg. X. 1899. — Schönberg. Frankf. Zeitsch. f. Path. T. 12. 1913. — Strauss. Inaug. Diss. Würzburg 1891. — Tuffier et Letulle Bull. d4 l'Acad. de méd. Nr. 26. 1919. — Urban. Wien med. Woch. 1910. — Wickelhauser. Zblt. f. Chir. 1900. — Winckel. Arch. f. Gynäk T. II. 1871. — Vallas et Pinatelle. Lyon méd. 1909. — Zweifel. Arch. f. Gynäk. T. 12. 1871 i T. 18. 1881.

Objaśnienie rysunków na tablicy.

1. Szczelinka chłonna wyścielona śródbłonkiem a w jej świetle trzy komórki olbrzymie. Preparat z pochwy. Zeiss B. Tub. 32 mm (Zmniejsz. o $^1/_3$).

2. Szczelina chłonna z licznemi komórkami olbrzymiemi, ułożonemi obwodowo. Śródbłonków już prawie niema. Preparat z pochwy. Zeiss D. Tub. 180. (Zmniejsz. o $^1/_3$).

3 Tworzący się pęcherzyk z bardzo licznemi rozrzuconemi po całem świetle komórkami olbrzymiemi. Preparat z jelita. Reichert 5. przy niewysuniętym tub. (Zmniejsz. o $^3/_4$).

4. Układanie się obwodowe komórek olbrzymich w pęcherzyku gazowym jeszcze nie zupełnie skończonym. Preparat z jelita. Reichert 5. przy niewys. tub. (Zmniejsz. o $^3/_4$).

5. Pęcherzyk gazowy o ścianach komórkami olbrzymiemi wyścielonych. Preparat z jelita Reichert 5. przy niewys. tub. (Zmniejsz. o $^3/_4$).

6. Pęcherzyk gazowy z listewkowatemi komórkami olbrzymiemi Preparat z pochwy. Zeiss A. bez tub. (Zmniejsz. o $^1/_3$).

7. Zabliźniający się pęcherzyk gazowy. Preparat z pochwy. Reichert 5. bez tub.

8. Pęcherzyk gazowy, komunikujący ze światłem pochwy po przerwaniu nabłonka. Reichert 2. (Zmniejsz. o $^1/_3$).

9. Odma pęcherzykowa pochwy. Lupa.

10. Odma pęcherzykowa jelita. Pow. A* bez tub. (Zmniejsz. o $^1/_2$).

11. Odma pęcherzykowa jelita. A przekrój jednej z wyniosłości błony śluzowej zawierającej w sobie mnóstwo pęcherzyków gazonośnych. Rysunek z natury; zmniejsz. o $^1/_3$.

Objaśnienie rysunków na tablicy.

1. Szczelinka chłonna, wyścielona śródbłonkiem a w jej świetle trzy komórki olbrzymie. Preparat z pochwy. Zeiss B. Tub. 32 mm (Zmniejsz. o $^1/_2$).

2. Szczelina chłonna z licznemi komórkami olbrzymiemi, ułożonemi obwodowo. Śródbłonków już prawie niema. Preparat z pochwy. Zeiss D. Tub. 180. (Zmniejsz. o $^1/_3$).

3. Tworzący się pęcherzyk z bardzo licznemi rozrzuconemi po całem świetle komórkami olbrzymiemi. Preparat z jelita. Reichert 5, przy niewysuniętym tub. (Zmniejsz. o $^2/_3$).

4. Układanie się obwodowe komórek olbrzymich w pęcherzyku gazowym jeszcze nie zupełnie skończonym. Preparat z jelita. Reichert 5. przy niewys. tub. (Zmniejsz. o $^2/_3$).

5. Pęcherzyk gazowy o ścianach komórkami olbrzymiemi wyścielonych. Preparat z jelita. Reichert 5. przy niewys. tub. (Zmniejsz. o $^2/_3$).

6. Pęcherzyk gazowy z listewkowatemi komórkami olbrzymiemi. Preparat z pochwy. Zeiss A. bez tub. (Zmniejsz. o $^1/_2$).

7. Zabliźniający się pęcherzyk gazowy. Preparat z pochwy. Reichert 5. bez tub.

8. Pęcherzyk gazowy, komunikujący ze światłem pochwy po przerwaniu nabłonka. Reichert 2. (Zmniejsz. o $^1/_2$).

9. Odma pęcherzykowa pochwy. Lupa.

10. Odma pęcherzykowa jelita. Pow. A[a] bez tub. (Zmniejsz. o $^1/_2$).

11. Odma pęcherzykowa jelita. A przekrój jednej z wyniosłości błony śluzowej zawierającej w sobie mnóstwo pęcherzyków gazonośnych. Rysunek z natury; zmniejsz. o $^1/_3$.



Fig. 1.

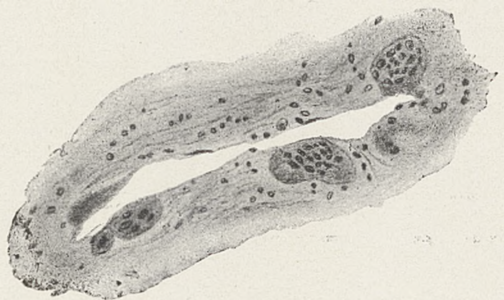


Fig. 2.

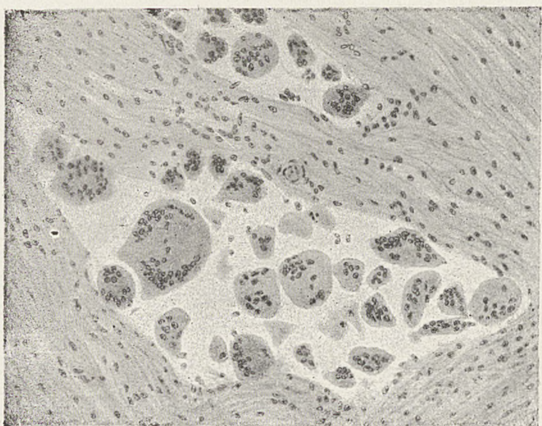


Fig. 3.

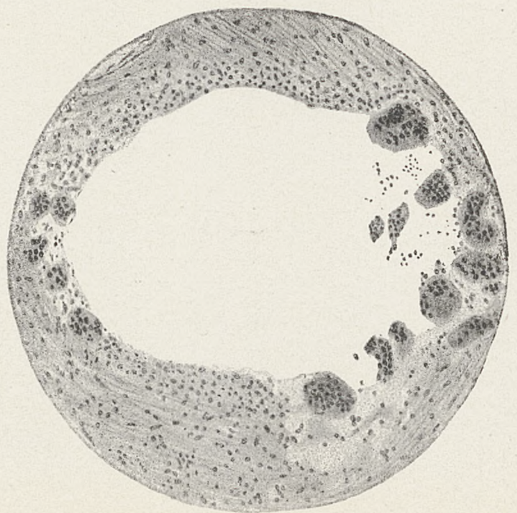


Fig. 4.

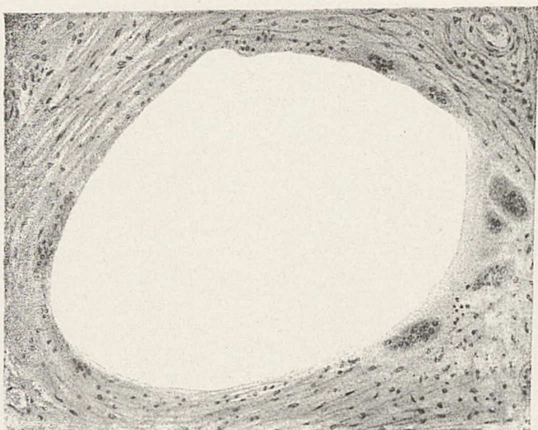


Fig. 5.

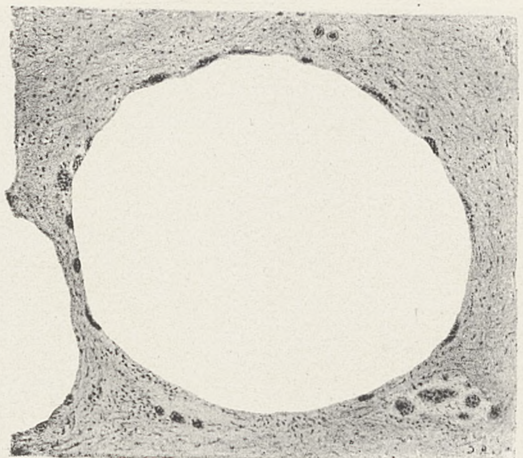


Fig. 6.

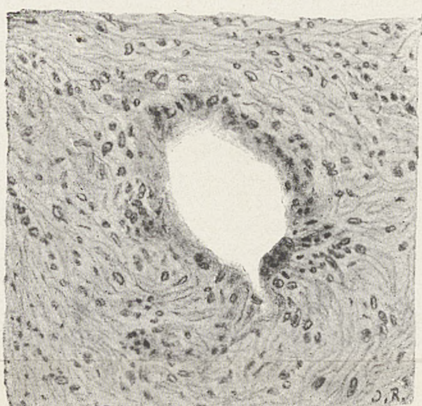


Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.

Badania genetyczne nad świnią zrosłoracicową.

(Sus monongulus, Linné).

(Recherches génétiques sur le porc monongulé).

Podał

Prof. Dr. K. MALSBURG (Dublany).

Nawiązując do bardzo interesującego studjum Prof. Dra L. Bykowskiego pt. *Przyczynki do anatomji świń jednokopytnej* (patrz: „Rozprawy biologiczne", Tom I, 1923, str. 121—132), zamierzam rozpatrzeć w niniejszej rozprawce stronę genetyczną tej anomalji, dotkniętą tylko mimochodem przez Szan. Autora w zdaniu następującem:

„Zazwyczaj przy skrzyżowaniu formy normalnej z tatarską" — (*scilicet*: świnią zrosłoracicową) — „ujawnia się zasada Mendla, przyczem jednokopytność okazuje się cechą regresywną, inaczej niż podają autorzy rumuńscy".

Otóż rozbieżność tą w zapatrywaniu Szan. Autora a badaczy rumuńskich na genetyczny charakter cechy powyższej — jestem — zdaje mi się — w możności rozstrzygnąć na podstawie kilku doświadczeń odnośnych, przeprowadzonych w dublańskim Instytucie zootechnicznym między r. 1912 a 1914. Nie zostały zaś one dotąd ogłoszone tylko z tego powodu, że nie uważałem jeszcze za definitywnie ukończone te badania, a powtóre także dlatego, że wskutek zniszczenia zbiorów mojej katedry w czasie rebelji czy rabacji ruskiej — zatracone zostały szczegółowe protokoły tych doświadczeń wraz z odnoszącemi się do nich zdjęciami fotograficznemi, jako materjałem dowodowym. Referat niniejszy opiera się przeto jedynie na pobieżnych zapiskach w moim notatniku, który szczęśliwie ocalał, dając mi możność zabrania głosu w tej sprawie, co czynię z tem większem może uprawnieniem ponieważ ani w wielkiem kompendjum genetycznem A. Lang'a („*Die experimentelle Vererbungslehre in der Zoologie*", Jena, 1914), ani w zmiankach najnowszych o świniach syndaktylicznych w ogólnie znanych podręcznikach zootechnicznych K. Kronachera, Pusch - Hausena, Hoescha, Hilzheimera i i. — kwestja dziedziczenia tej cechy ustrojowej omówioną nie została.

Materjał mój doświadczalny świń zrosłoracicowych nabyłem od Pani Heleny Wańkowiczowej z Berezyny w pow. Borysowskim na Białej Rusi, chcąc mieć czystej krwi okazy prymitywnej polskiej świni ostrouchej z owych zapadłych okolic poleskich — a nadto bardzo przydatny materjał — jak słusznie przypuszczałem — do doświadczeń genetycznych, właśnie z powodu owej anomalji synda-

ktylizmu. Otrzymałem tedy w jesieni 1912 r. półtorarocznego knura („Litwaka") i w tymże mniej więcej wieku będącą lochę („Berezynę"), prócz dwóch loszek około 8-mio miesięcznych, które to ostatnie odstąpiłem dwom dworom okolicznym, pozostawiając sobie do doświadczeń (ze względu na koszta utrzymania) tylko „Litwaka" i „Berezynę".

Wygląd wszystkich sztuk powyższych odpowiadał moim oczekiwaniom i przedstawiał doskonały typ dolichomorficzny świń rasy polskiej. „Litwak" zwłaszcza — rosły, zwinny i bądziuczny — przypominał całym swym pokrojem, porostem szczeci, a nawet szablami tak bardzo naszego dzika, że gdyby nie to, że jak wszystkie inne sztuki, był maści czarno-srokatej, mógłby był doskonale figurować na każdym rozkładzie myśliwskim... Waga tego samca wynosiła około 130 kg, „Berezyna" zaś, znacznie od niego mniejsza ważyła nie wiele więcej ponad 100 kg w kondycji oczywiście normalnej. Racice 3. i 4. palca były u nich zrosłe na wszystkich odnóżach.

I. serja doświadczeń.

Z owej pary rodzicielskiej otrzymałem do mies. czerwca 1914 r. trzy pomioty potomstwa w ogólnej liczbie 27 prosiąt żywych i 1 płodu abortywnego, którego cechy nie zostały, niestety, stwierdzone, gdyż został przez matkę pożarty.

Progenitura ta przedstawiała się następująco:

1. pomiot z d. 11. II. 1913 — 8 prosiąt — z tych 5 zrosłorac. i 3 normalne;

2. pomiot z d. 17. XI 1913 — 10 prosiąt + 1 abort. z tych 6 zrosłorac. i 4 normalne + 1?

3. pomiot z d. 4. VI 1914 — 9 prosiąt z tych 8 zrosłorac. i 1 normalna.

Razem z 3 pomiotów: 27 prosiąt + 1 abort; z tych 19 zrosłorac. i 8 normaln. + 1?

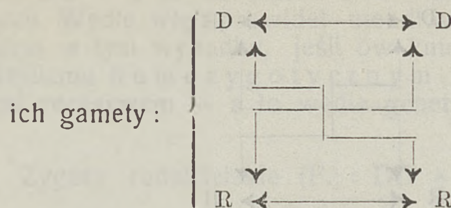
Być powinno wedle reguły Mendla: na 28 prosiąt 21 zrosłorac. i 7 normalnych, — czyli, że cyfry z powyższej serji doświadczeń zbliżają się nadzwyczajnie do teorytycznego mendlowskiego wyniku stosunków liczbowych 3 : 1, jeśli przyjmiemy, że tak osobnik ♂ jak i ♀ pary rodzicielskiej były genotypami heterozygotycznymi co do cechy syndaktylizmu i że cecha ta jest dominującą — a to wedle genetycznego [1]) wzoru:

---

[1]) W schemacie tym literą D oznaczony jest — jak zwykle — gen dominujący (w tym wypadku dla cechy syndaktylizmu), zaś literą R gen recesywny (dla formy normalnej odnóży).

Zygoty rodzicielskie (P.): DR ♂ × DR ♀

ich gamety:



zygoty generacji filjalnej (Fi): DD + 2 DR + RR
a zatem w stosunku jak 3 : 1; czyli w naszym wypadku: 75% dominantów zrosłoracicowych i 25% recesywów normalnych.

II. serja doświadczeń.

Knurem zrosłoracicowym „Litwakiem", użytym do poprzednich doświadczeń, zostało odstanowionych jeszcze kilka loch z chlewni folwarcznej, wysokiej krwi Yorkshire, zupełnie białych i oczywiście o odnóżach normalnych. Pozostały mi jednak notatki tylko z 4 pomiotów potomstwa od nich: mianowicie z 2 od lochy „A" i 2 od lochy „B", które przedstawia się jak następuje:

1. Z pomiotu d. 31. I 1913, od lochy A — 12 prosiąt — z tych 6 + (2) zrosłorac i 4 normalne;

2. Z pomiotu d. 16 III. 1913, od lochy B — 9 prosiąt — z tych 5 zrosłorac i 4 normalne;

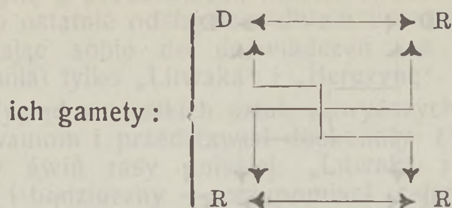
3. Z pomiotu d. 4. XI. 1913, od lochy A — 7 prosiąt — z tych 3 + 1 zrosorac. i 3 normalne;

4 Z pomiotu d 3. V. 1914. od lochy B — 10 prosiąt — z tych 4 zrosłorac. i 6 normalne;

Razem z 4 pomiotów: 38 prosiąt — z tych 18 + (3) zrosłorac. i 17 norm.

Być powinno wedle reguły Mendla na 38 prosiąt 19 zrosłorać. i 19 norm., czyli, że powyższe stosunki liczbowe 18 względnie 21 : 17 odbiegają od normy mendlowskiej 1 : 1 wcale nieznacznie, jeśli przyjmiemy, jak poprzód, iż knur „Litwak" był heterozygotycznym genotypem z dominującą cechą syndaktylizmu, zaś obie lochy „A" i „B" były (oczywiście!) recesywnemi co do owej cechy, tj nie posiadały w swych gametach wcale wyznacznika (genu) dla zrostu racic i ostatniej falangi 3. i 4. palca — a to wedle wzoru genetycznego:

Zygoty rodzicielskie (P_1): DR ♂ × RR ♀



zygoty generacji filjalnej (F_1): DR + RR

a zatem w stosunku jak: 1 : 1; czyli w naszym wypadku: 50% heterozygotów zrosłoracicowych i 50% recesywów normalnych.

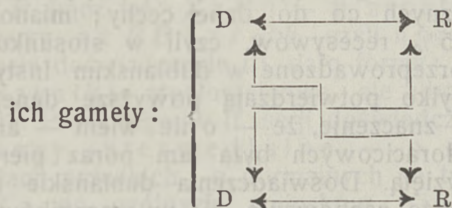
W tej serji doświadczeń zdarzyły się jednak trzy okazy prosiąt od lochy A, które posiadały zrośnięte raciczki środkowych palców *tylko na odnóżach przednich*, podczas gdy ich odnóża tylne były normalnie wykształcone. Osobniki te, pochodzące z dwóch pomiotów, zostały w powyższem zestawieniu liczbowem ujęte w klamry: (2) + (1) = (3), ale zaliczone do grupy potomstwa syndaktylicznego, chociaż może należałoby je uważać za *intermedia* genetyczne? Zjawisko to jest z tego względu ciekawe, że zdaje się wskazywać na zawarte w gametach osobne wyznaczniki dla odnóży, *przednich i tylnych* — tak, że mogą „mendlować“ od siebie niezależnie — albo też z tego powodu, że geny dla tego rodzaju *akroleptoizmu* zdają się być *potencjonalnie* słabsze dla odnóży tylnych, niż dla przednich, gdyż nie tylko zrost ów pozostawia na odnóżach tylnych ślad — jak wiadomo — znacznie wyraźniejszy, a więc jak gdyby był niezupełnym, ale — co więcej — dotyczące wyznaczniki dominujące mogą się tu stać fakultatywnie *hipostatycznymi* w stosunku do *epistatycznych* wówczas genów recesywnych dla formy normalnej: coby ilustrowało poniekąd najnowsze pod tym względem hipotezy Goldschmidt'a i i. genetyków o *różnej energetycznej wartościowości* poszczególnych genów *tej samej* kategorji.

III. *serja doświadczeń* (przerwana skutkiem wypadków wojennych).

Jeden z dwu czarno srokatych knurków syndaktylicznych, pochoozących z pomiotu prosiąt w lutym 1913 r., po „Litwaku“ od „Berezyny“ zapłodnił (przypadkowo!) 8-mio miesięczną białą loszkę o normalnych racicach po „Litwaku“ od lochy „B“ z pomiotu marcowego, 1913 r. Z tego aliansu krewniaczego (przerodnie rodzeństwo) urodziło się w marcu

1914 r. 7-ro prosiąt; z których wszystkie były zrosłoracicowe — a co do maści 5-ro białych i dwoje czarnosrokatych. Wedle więc prawideł mendlowskich było to tylko możliwem w tym wypadku, jeśli ów knurek był co do cechy syndaktylizmu homozygotycznym dominantem, loszka zaś recesywem — a to wedle genetycznego wzoru:

Zygoty rodzicielskie (F.) : DD ♂ × RR ♀



zygoty generacji filjalnej (F_1) : DR — tj. 100% samych tylko heterozygotów, w tym wypadku syndaktylicznych.

Innym zapoczątkowanym już kombinacjom kojarzenia potomstwa, otrzymanego w obu poprzednich serjach doświadczeń — położyła kres wojna światowa, w której już inwazja rosyjska tak doszczętnie zniszczyła chlewnie dublańskie, że ani śladu nie pozostało z mego materjału doświadczalnego — a podobny los spotkał po efemerycznej „Ukrainie" i najeździe bolszewickim także obie świnie jednokopytne wraz z ich progeniturą, odstąpione sąsiednim dworom.

Już jednak z tych kilku serji doświadczeń — aczkolwiek niezupełnie dokończonych — wynika, jak mi się zdaje, dość jasno, że cecha syndaktylizmu świń zrosłoracicowych jest niewątpliwie dominującą nad cechą normalnej budowy odnóży suidów — i że przeto nie Szanowny Autor wspomnianej na wstępie rozprawy, ale badacze rumuńscy mają słuszność pod tym względem.

Co do tych ostatnich, to poglądy ich, o ile mi są one znane, dadzą się odnieść do dwóch enuncjacji, chociaż wcale jeszcze nie naukowych, ale przeto nie mniej znamiennych. Pierwsza pochodzi z publikacji *„Lettres sur la Moldavie"* jeszcze z r. 1745 Dymitra Cantemir'a i brzmi:

„Les porcs du departement de l'Orheï, dans le village Fohatin... n'ont pas le sabot fourchu, mais un seul sabot de même que les chevaux. Les truies des autres endroits, qui sont amenées dans ce departement mettent bas à la troisième année des porcelets qui possédent de même les sabots

entiers"... etc. [1]) z czego wynika wyraźnie, że cecha syndaktylizmu posiada tu charakter d o m i n u j ą c y.

Drugą, ważniejszą, bo na cyfrach już opartą opinję, wydał w tym względzie profesor Szkoły weterynaryjnej w Bukareszcie p. V a s i l e s c u w swej pracy pt. „Coupd'oeil sur l'existence des Porcs monodactyles (sic!)" z r. 1896. Kojarzył on mianowicie od r. 1889 do 1896 świnie zrosłoracicowe ze zwykłemi i wśród 54 prosiąt takich mięszańców uzyskał 39 osobników syndaktylicznych i tylko 15 normalnych [2]), co odpowiada stosunkowi jak 2·6 : 1 — a zatem zbliża się bardzo do genetycznego wzoru dla genotypów, pochodzących od rodziców heterozygotycznych co do danej cechy; mianowicie 75% dominantów i 25% recesywów, czyli w stosunku jak 3 : 1. Badania więc przeprowadzone w dublańskim Instytucie zootechnicznym nie tylko potwierdzają powyższe dane, ale mają nadto to jeszcze znaczenie, że — o ile wiem — analiza genetyczna świń zrosłoracicowych była tam poraz pierwszy metodycznie przedsięwziętą. Doświadczenia dublańskie miały na celu uwzględnić także zachowanie się wyznaczników dla maści. Notatki moje są atoli zbyt fragmentaryczne co do „mendlowania" tej cechy i dlatego wstrzymuję się od bliższego omawiania badań w tym kierunku dokonanych: chociaż nie zdaje się ulegać wątpliwości, że maść czarno-srokata świń jest recesywną względem dominującej maści białej. W jednym zaś wypadku — jak to sobie dobrze przypominam — miało prosię o krwi mięszanej płat obejmujący prawą połowę głowy i piersi o wybitnym charakterze maści i szczeci prymitywnej świni polskiej, resztę zaś ciała o delikatnem, rzadkiem i przeświecającem owłosieniu Y o r k s h i r a, tak, iż wyglądało, jakby było w trzech czwartych częściach ciała — ogolone! Byt to więc ciekawy przykład m o z a j k o w e g o dziedziczenia integumentów.

Reasumując wyniki moich doświadczeń powyższych, widocznem jest, że materjał rodzicielski zaczątkowy, tj. knur „Litwak" i locha „Berezyna", odpowiada symbolowi genotypicznemu: *Z z b b*, zaś materjał świń miejscowych wysokiej krwi Y o r s k s h i r e symbolowi: *z z B B*, gdzie — według teorji „obecności i nieobecności" — litera (wielkie) *Z* oznacza gen dla s y n d a k t y l i z m u a litera (małe) *z*, nieobecność tegoż, czyli, że jestto wyznacznik dla formy odnóży normalnych; litery zaś *B* i *b* symbolizują geny dla maści j e d n o s t a j n i e b i a ł e j, względnie b r a k u tejże, w którym to razie maść była tutaj czarno-srokata. Świnie s y n d a k t y l i c z n e p o l e s k i e były zatem h e t e r o z y g o t y c z n e co do kształtu

---

[1]) Cytowane z dzieła Prof. N. Filip'a: „Les animaux domestiques de Roumanie", Bukarest, 1900, str. 230.

[2]) Według Ch. Cornevin'a „Traité de la Zootechnie spéciale — Les Porcs" — Paris, 1898. Str. 152.

swych odnóży, świnie zaś normalne były pod tym względem homozygotycznymi recesywami. Co się zaś tyczy umaszczenia, to obie formy świń były homozygotami: ale o charakterze dominującym — świnie białe normalne, zaś o recesywnym — srokate zrosłoraciczne. — Wśród kombinantów z I. serji doświadczeń otrzymałem przynajmniej jednego zupełnego homozygotę: tj. zrosłoracicowego srokatego ♂ *Z z b b*, jak o tem świadczy doświadczenie III. a prócz tego formy heterozygotyczne zrosłoraciczne srokate: *Z z b b*. Z serji II. doświadczeń pochodzą: badź to formy: *Z z B B*. bądź też: *Z z B b* — tj. zrosłoracicowe białe, lub formy: *z z B B* i *z z B b*, czyli normalnie białe. — Wreszcie doświadczenie III. dało formy: *Z z B b* i *Z z b b* — tj. wszystkie zrosłoracicowe, ale albo białe, albo czarnosrokate. Prócz tego w II. serji doświadczeń urodziły się owe 3 okazy intermedjalne — o zrosłych racicach na odnóżach przednich i o normalnych na tylnych.

Co do ogólnych wniosków biologicznych, jakie dałyby się wyprowadzić z przytoczonych doświadczeń, to streszczam je w twierdzeniu, że — wnosząc z pojawiania się sporadycznego świń zrośloracicznych w różnych okresach czasów i w geograficznie znacznie od siebie odległych miejscowościach [1]) — syndaktylizm jest dość często względnie zdarzającem się u suidów wyodrębnieniem samorzutnem, czyli objawem mutacyjnym w sensie de Vries'a (podobnie, jak np. bezrożność u bydła lub innych przeżuwaczy) i polega na wyłonieniu się w gamecie nowego wyznacznika dla teratologicznego akroleptoizmu, który jest epistatycznym (dominującym) nad genem dla normalnej formy racic. Wobec jednak niekorzystnego dla istnienia tych zwierząt ukształtowania się w ten sposób odnóży, (gdyż istotnie stąpają one na miękkiej i wypukłej podeszwie niepewnie i często się podbijają [1]), znikają rychło w walce o byt obarczone tą anomalją osobniki i dlatego to nie spotyka się jej u form suidów dzikich: — mimo, że cecha ta, jako dominująca, odznacza się trwałością i liczebną progresją w dziedziczeniu, czego dowodzą nasze doświadczenia a także pewne hodowle świń domowych np. u muzułmańskich Tatarów na Litwie, Białorusi, Besarabii i Mołdawji [2]). Na koniec: syndaktylizm świń nie może być też uważany jako jeden z etapów ewolucyjnych od formy wielokopytkowej do jednokopytnej *(monungulata)*, jak to np. widzimy w paleontologicznym rodowodzie ekwidów gdzie uproszczenia te polegają zresztą na innych zupełnie momentach anatomicznych, — ale jest to — jak i nadliczbowość palców np. u człowieka — ustrojową potwornością o genetycznym podkładzie.

---

[1]) Porównaj cytowane na wstępie studjum Prof. Dr. Bykowskiego.

[2]) Są one tam hodowane ze względów rytualnych, gdyż zwierzęta nieprzeżuwające o rozczepianych racicach uważane są za „nieczyste".

Résumé.

Selon les trois séries des expériments, effectués metodiquement dans l'Institut zootéchnique à Dublany, sur le pouvoir héritier du syndactylisme des porcs dits *„monodactyles"* l'auteur arrive à la conclusion de ses recherches, que cette anomalie est un tralt dominant dans le sens génétique et présente un cas — assez fréquent chez les suides — d'une mutation spontannée du caractère tératologique — alors defavorable pour l'existence de l'individu et de l'éspèce. C'est pour quoi cette anomalie ne se propage guère dans la nature, étant bientôt exterminée dans le *„struggle for life"*, mais elle se réproduit constantement et en nombre progressif dans l'état domestiqué de ces animaux.

Pokład — a kwestja oczyszczania roli z nasion chwastów.

Comment faut il déchaumer pour purger la terre arable des semences des mauvaises herbes.

Podał

J. H. GURSKI i S. FIEDLERÓWNA.

(Z pracowni rolniczej w Dublanach).

Walka z chwastami jest jednem z najważniejszych zadań uprawy mechanicznej i nieraz kwestja ochrony pòl przed zachwaszczeniem decyduje o sposobie wykonania poszczegolnych czynności tej uprawy. Podorywka ścierni, czyli t. zw. pokład zarówno w teorji, jak w praktyce zdawna już uznawany jest jako jeden z najskuteczniejszych środków w tej walce.

Po żniwie znajdujemy na ścierni rozsypane nasiona chwastów i to nawet przy dobrej kulturze roli – w ilościach bardzo znacznych. Wystarczy przypomnieć ogromną plenność chwastów nasiennych, by obliczyć, że nawet nieznaczna liczba osobników tych chwastów, rosnących w roślinie uprawnej pozostawi na ścierni bardzo poważne ilości nasion.

Jastrzębowski [1]) oblicza, że w 16-tu tylko roślinach różnych gatunków chwastów mieści się w przecięciu ponad miljon nasion. Chrebtow [2]) przytacza szereg gatunków, które

---

[1]) Jastrzębowski: Rzecz o chwastach i o sposobie ich zupełnego wytępienia. Warszawa 1877 r.

[2]) Chrebtow: Primiery płodowitosti i razprostraniennosti polewych sornych rastienij w Pribaltijskom Kraje. Tr. B. po prikt. bot. 1. 1908 za Swederskim: Niektóre zagadnienia z dziedziny biologji chwastów Ziemianin 1921 r.

dają ponad 200.000 nasion z jednej rośliny, a należą tu takie często na naszych polach spotykane chwasty jak tasznik (Capsella bursa pastoris) babka (Plantago maior), krwawnik (Achillea millefolium), rumian polny (Anthemis arvensis) i t. d.

Przy takiej plenności chwastów ściernisko przedstawia groźne źródło zanieczyszczenia roli. Uprawa mechaniczna musi więc dążyć do tego, aby te nasiona chwastów rozsypane na ścierni, unieszkodliwić. Przez podorywkę ścierni stara się rolnik doprowadzić nasiona chwastów do możliwie szybkiego skiełkowania, stwarzając w tym celu korzystne warunki kiełkowania, by następnie dalszą uprawą (broną, kultywatorem, pługiem) zniszczyć roślinki, które z tych nasion wyrosną.

Takie zapatrywanie na rolę pokładu w walce z chwastami jest ogólnie przyjęte w praktyce rolniczej, a także większość podręczników uprawy mechanicznej sprawę tę w ten sposób przedstawia. To przedstawienie rzeczy nie jest jednak zupełnie ścisłe. Jest ono słuszne co do pewnej części nasion chwastów, znajdujących się na ścierni. Przedewszystkiem tylko część wchodzących tu w grę gatunków posiada w chwili wykonania podorywki zdolność kiełkowania. U wielu natomiast dojrzałość fizjologiczna nie jest równoczesna z dojrzałością do kiełkowania i by tę ostatnią osiągnąć potrzebny jest pewien okres wypoczynkowy. Dalej temperatura lata nie dla wszystkich nasion chwastów jest odpowiednią do kiełkowania, stąd więc tylko nasiona niektórych gatunków kiełkują w większej mierze w lecie, inne kiełkują w jesieni, lub na wiosnę w roku przyszłym. Rośliny o t. zw. nasionach twardych, trudno pęczniejących przeciągają okres swego kiełkowania na miesiące, a nawet na lata. Rośliny kiełkujące perjodycznie przeplatają okresy kiełkowania okresami spoczynkowymi. Ale nawet część nasion, posiadających w danym momencie zdolność kiełkowania nie skiełkuje po przeoraniu ścierni, czy to dostawszy się za głęboko, czy to z powodu nieodpowiedniego stopnia wilgotności, czy z innych podobnych przyczyn Te wszystkie nasiona oczywiście na pokładzie, który po kilkudziesięciu dniach zostaje przeorany, nie będą mogły zejść, wobec czego przedstawiona wyżej działalność oczyszczająca pokładu odnośnie do nich odpada, co słusznie zresztą niektóre podręczniki podnoszą. Nasuwa się wobec tego pytanie, czy chwasty te pozostają w roli nienaruszone, aż do chwili kiedy przez uprawę zostaną wybobyte do warstwy wierzchniej i przy nastaniu dla nich korzystnych warunków skiełkują, czy też w pewnej części ulegną zniszczeniu. Liczne doświadczenia i spostrzeżenia dowodzą, że nasiona chwastów posiadają wielką żywotność i mogą przez długi szereg lat pozostawać w ziemi nie tracąc zdolności kiełkowania i czekać chwili, w której dostaną się w warunki umożliwiające im wzejście. Schultz [3]) podaje sze-

---

[3]) Schultz G.: Ackersenf u. Hederich. Arbeiten der D. L G. Heft 158. 1909. str. 9—11

reg spostrzeżeń praktyków niemieckich, którzy wskazują, że np. nasiona łopuchy z przed kilkudziesięciu, a nawet stu lat, posiadały zdolność kiełkowania. Jednakże doświadczenia przeprowadzane nad zachowywaniem żywotności nasion dla stosunków zachodzących na spokładanej roli nie są w pełni miarodajne. W doświadczeniach tych bowiem jedni jak Duvel [4]) umieszczali badane nasiona w suchej ziemi gliniastej w doniczkach, inni jak Peter [5]) badali nasiona pochodzące z głębokich warstw ziemi przez długi czas lasem porośniętej, inni wreszcie jak Dorph Petersen [6]) zagrzebywali wazony z nasionami w pewnej głębokości pod ziemią. Warunki tych doświadczeń zatem były różne od tych, w jakich znajdują się nasiona chwastów na spokładanej roli, gdyż nasiona w tych doświadczeniach znajdowały się już to w innej znacznie większej głębokości, już to w innych warunkach wilgotności i dostępu powietrza. Wprawdzie w jednym z doświadczeń Dorph Petersen [7]) umieszczał wazony z nasionami w głębokości 8 cm, zatem w głębokości zbliżonej do tej, w której znajdują się nasiona chwastów po podorywce ścierni, jak wynika jednakże z opisu doświadczenia ziemia nad wazonami nie była w okresie doświadczenia spulchnianą, różniła się więc sktrukturą od roli uprawnej a w ślad zatem warunkami przewiewności i temperatury.

Jednakże z dawna zauważono w praktyce rolniczej, że czasami nasiona chwastów dostawszy się do roli nie zachowują długo swej zdolności życiowej, lecz w pewnych warunkach w stosunkowo krótkim czasie tracą zdolność kiełkowania; a nawet ulegają rozkładowi. Pieper [8]) w monografji o miotlicy stwierdza, że w doświadczeniach z przechowywaniem nasion w suchem pomieszczeniu w pokoju nasiona te po dwóch latach traciły tylko w nieznacznym stopniu siłę kiełkowania, sądzi jednak, że w roli wobec zmian temperatury i wilgotności nasiona te w ciągu roku w znacznej części gniją. W nauce rolniczej spostrzeżenia uzasadniające poglądy tego rodzaju spotykamy już w dawniejszej literaturze. W doświadczeniach Detmera [9]), Hänleina [10]) i innych nad kiełkowaniem nasion ró-

---

[4]) Duvel: The vitality of burried seeds U. S. Dep. of Agricult. Bur of plant. industr. Bull. Nr. 83. 1905.

[5]) Schindler: Die Lehre v. Pflanzenbau. Wiedeń 1896 str. 282.

[6]) Dorph Petersen: Kurze Mitteilungen über Keimuntersuchungen mit Samen verschiedener wildwachsenden Pflanzen Jahrbuch f. angewandte Botanik 1910.

[7]) l. c. Str. 243.

[8]) Pieper: Der Windhalm. Arbeiten der D. L. G. H. 236. r. 1912.

[9]) Detmer: Physiologische Untersuchungen über d. Keimungsprocess — w Wolny'ego Forschungen auf d. Gebiete d. Agriculturphysic II. T. 1879. str. 282.

[10]) Hänlein: Uber d. Keimkraft v. Unkrautsamen. Land. Versuchstationen. T. 25. 1850.

żnych roślin — nasiona te w całości lub części ulegały rozkładowi.

Magnard [11]) stwierdził, że nasiona chwastów w wilgotnej iemi kompostowej w temperaturze 32—43° C, już po kilku dniach traciły siłę kiełkowania i opadnięte bywały przez drobnoustroje.

Wedle nowszych spostrzeżeń, szereg drobnoustrojów, które w roli w znacznej ilości można spotkać, powoduje tę utratę siły życiowej nasion.

Hiltner [12]) w badaniach swoich nad wpływem drobnoustrojów na kiełkowanie motylkowych stwierdził, iż w pewnych warunkach może kiełkujące ziarno zostać opadnięte przez bakterje i bardzo szybko nawet w ciągu kilku dni ulec rozkładowi. Szczególniej energicznie działają tu bakterje rozkładające związki pektynowe zaś odporność ziarn na działanie bakterji zmniejsza się jeszcze o ile ziarna są już napęczniałe [13]). Tłumaczy to Hiltner tem, że nasiona motylkowe zawierają w osłonce nasiennej substancję ochronną, która przy pęcznieniu zostaje wyługowana [14]). Muth [15]) który badał wpływ grzybów i bakteryj na kiełkowanie rozmaitych gatunków nasion stwierdził, że dla kiełkującego ziarna szczególnie niezbezpieczne mogą być grzyby: Aspergillus niger, Penicilium glaucum, Botrytis cinerea i Mucor stolonifer.

Szkodliwość trzech pierwszych z wymienionych pleśniaków dla zdolności kiełkowania nasion stwierdza także Behrens [16]).

Löhnis [17]) uważa również, że bakterje rozkładające związki pektynowe i niektóre pleśniaki mogą w wysokim stopniu uszkadzać siłę kiełkowania nasion.

Wehsarg [18]) w doświadczeniu z kiełkowaniem tobołków (Thlaspi arvense) stwierdził, że nasiona które napęczniały w temperaturze 2—4° C. przeniesione do temperatury 36° C., pozostawione przez dłuższy czas w tej temperaturze podlegały rozkładowi przez drobnoustroje.

---

[11]) Magnard: Second Ann. Report of t. st. Agric Experim. Stat. at amherst mass. 1884 za Wehsargiem Arb. d. L. G. Heft 294. r. 1918. str. 106.

[12]) Hiltner: Die Keimungsverhältnisse d. Leguminosen u. ihre Beeinflussung durch Organismenwirkung, — w Arbeiten d. Biolog. Abteilung f. Land- u. Forstwirtschaft T. III. Berlin 1903. str. 11.

[13]) l. c. str. 34.

[14]) Jahrbuch d. Ver. f. Angew. Botanik. T. III. r. 1910. str. 232.

[15]) Muth: Schwankungen b. Keimkraftprüfungen d. Samen und ihre Ursachen — Jahresbericht d. Vereins f. Ang. Botanik 1903 str. 83.

[16]) Behrens: Untersuchungen über die Schwankungen bei Keimkraftprüfungen — und ihre Ursachen — wedle referatu Centrablt. f. Bakteriologie z r. 1905 T. XII. str. 146.

[17]) Löhnis: Handbuch d. Landwirschaft Bacteriologie Berlin 1910.

[18]) Wehsarg: Die Verbreitung u. Bekämpfung d. Ackerunkräuter in Deutschland Arbeiten d. D. G. zeszyt 294. r. 1918. str. 43.

Natomiast Chrebtow [19]) podaje, że w pewnym doświadczeniu nasiona chwastów w roli uległy silnemu uszkodzeniu, lecz nie przez drobnoustroje, tylko przez owady, które jeszcze na żyjących roślinach złożyły w nasionach swoje jaja, przyczem szczególnie ucierpiały nasiona następujących gatunków: lepnica (Silene inflata), świerzbowiec (Centaurea scabiosa), ostrożeń polny (Cirsium arvense), wyka ptasia (Vicia cracca).

Podobne warunki do tych, jakie w przytoczonych wypadkach miały miejsce mogą zdarzać się i w roli, nie zawsze więc nasienie chwastów dostawszy się do roli będzie mogło w niej latami czekać nieuszkodzone na sprzyjające warunki kiełkowania.

N. p. Kraus [20]) stwierdził, że nasionka białej gorczycy umieszczone w roli pod 7 cm przykrywą ziemi ulegały w 60% rozkładowi.

Z szeregu spostrzeżeń tego rodzaju wyciągnął Wehsarg dość daleko idące wnioski, odnośnie do kwestji walki z nasionami chwastów w roli w ogólności, w szczególności zaś co do znaczenia pokładu w tej walce. Sądzi on mianowicie, że niszczenie chwastów w znacznie większej mierze, niżli na doprowadzaniu nasion ich do skiełkowania i następnego niszczenia, polega na pewnego rodzaju samooczyszczającym działaniu roli, którą za pośrednictwem swej mikroflory i fauny w odpowiednich warunkach niszczy nasiona chwastów. Zadanie uprawy mechanicznej polegałoby wobec tego na stwarzaniu tych właśnie korzystnych warunków rozkładu nasion chwastów w glebie.

Zapatrywanie to znajdujemy przedstawione w trzech z kolei publikacjach Wehsarga: „Das Unkraut im Ackerboden“ [21]) „Das Schälen der Getreidestopelln und die Bekämpfung des Unkrautes“ [22]) i wreszcie „Die Verbreitung und Bekämpfung der Ackerunkräuter in Deutschland« [23]). Podnosi on mianowicie, że gdyby istotnie zadanie pokładu polegało na doprowadzaniu nasion chwastów do skiełkowania i niszczenia następnie skiełkowanych roślinek dalszą uprawą, w takim razie po przeoraniu ścierni powinnaby rola pokrywać się wielką ilością tych skiełkowanych chwastów. Zdaniem Wehsarga jednak zdaża się to tylko w wyjątkowych wypadkach. Po pokładzie zazielenia się rola istotnie, lecz przeważnie są to wypadłe przed lub w czasie zbioru ziarna zbóż, dalej perz i inne chwasty wieloletnie,

---

[19]) Chrebtow: Primiery prorostania siemian sornych rastenji — w Trudy Biuro po prykładnej botaniki 1909. T. II.

[20]) Kraus: Zur Kenntnis d. Keimungsverhältnisse d. Ackersenfs Fühlings Landw. Zeitung 1910. str. 86.

[21]) Arbeiten d. D. L. G. zeszyt 226. Berlin 1912.

[22]) Kl. Landwirtschaftliche Zeitung z r. 1916 nr. 62.

[23]) Arbeiten d. L. G zeszyt 294. Berlin 1918.

wreszcie nasiona chwastów z lat poprzednich. Natomiast świeże nasiona chwastów wschodzą stosunkowo nie licznie, w przeważnej części bowiem nie posiadają jeszcze odpowiednich warunków. W każdym razie te ilości chwastów, jakie na pokładzie wschodzą nie stoją w żadnym stosunku do ilości nasion chwastów, które na ścierni nawet w gospodarstwach o wysokiej kulturze roli możemy znaleźć. Wehsarg powołuje się tu na doświadczenia Malcewa, Putensena i jego własne, w myśl których, ilości nasion chwastów na ścierniskach przeliczone na hektar dochodziły do setek miljonów. Spotykana na pokładzie ilość wzeszłych roślinek chwastów jest od tych cyfr bardzo daleką. Nie mniej stwierdza Wehsarg słuszność poglądu, że wczas dokonany pokład zmniejsza zachwaszczenie roli, zastanawia się więc, na czem to działanie odchwaszczające pokładu polega — jeśli z przytoczonych wyżej powodów dla większej części nasion chwastów dotychczasowe tłumaczenie znaczenia pokładu okazuje się nie wystarczające.

Rozpatrując te zagadnienia Wehsarg rozróżnia trzy grupy chwastów:

Pierwsza grupa to chwasty, które w chwili zbioru rośliny uprawnej znajdują się jeszcze w stadjum przed wytworzeniem nasion. Te chwasty zatem, o ile nawet z powodu swego niskiego wzrostu ocalały przy zbiorze, jak n. p. rdest ptasi (Polygonum aviculare), łoboda rozłożysta (Atriplex patulum) i t. d. zostają przez wykonany na czas pokład zniszczone, nie zdoławszy wytworzyć nasienia.

Druga grupa — to chwasty, których okres dojrzewania przypada mniej więcej równocześnie z dojrzewaniem zbóż, jak n. p. kąkol (Agrostemma githago), stokłosa (Bromus secalinus), bławąt (Centaurea cyanus) i t. d. Te o ile rosły wśród odmiany zboża, która dojrzewała nie później od nich, zostają zebrane wraz ze zbożem i do roli dostaną się ewentualnie dopiero przy ponownym zasiewie tegoż zboża, lub z obornikiem. Wobec tego znaczna część nasion tej grupy chwastów nie wchodzi przy działaniu odchwaszczającem pokładu w rachubę.

Przeważająca większość chwastów będzie jednak należała do grupy trzeciej, której nasiona dojrzewają już to wcześniej od zboża, w którem rosną i wobec tego w chwili zbioru nasiona te będą rozsypane na ścierni, już to wsypują się w czasie zbioru.

Dla wielu nasion z tej grupy jak widzieliśmy, warunki w tym czasie nie są odpowiednie dla kiełkowania. Wobec tego trzeba przyjąć, że część ich nie zostaje unieszkodliwiona przez doprowadzanie do skiełkowania na pokładzie. Zdaniem Wehsarga unieszkodliwienie tych wszystkich nasion w roli, które nie zostają doprowadzone do wzejścia na pokładzie — polega na wspomnianem wyżej samooczyszczającem działaniu roli, inaczej mówiąc na niszczącem działaniu jej drobnoustrojów.

Wehsarg podnosi, że w tym czasie temperatura w dobrze spulchnionej roli dochodzi nieraz do znacznej wysokości. (W południe w głębokości około 10 cm można nieraz stwierdzić temperaturę do 35° C). Jeśli przytem wilgotność gleby będzie dostateczną, to będą to warunki dla rozkładającej działalności drobnoustrojów nadzwyczaj sprzyjające. Za szczególniej niebezpieczne uważa on drobnoustroje rozkładające celulozę i związki pektynowe powołując się w tym względzie na przytoczone wyżej publikacje Hiltnera, a także Heinzego i Prinksheima W roli zawierającej znaczne ilości materji organicznej, względnie dobrze rozłożony obornik, będzie niszczące działania bakteryj energiczniejsze, gdyż, jak to już Koch [24]) podnosił, z obornikiem otrzymuje gleba „właściwe gatunki“ bakteryj rozkładających celulozę.

Nie wszystkie nasiona będą w jednakiej mierze narażone na niebezpieczeństwo opadnięcia przez drobnoustroje. Nasiona w stadjum pełnej dojrzałości, względnie nie zupełnie dojrzałe, które jednakże pod działaniem promieni słonecznych zostały wysuszone — są stosunkowo odporniejsze. Nie tylko ich łuska nasienna, ale nawet zarodek i tkanki zapasowe stają się trudniej nasiąkliwe i trudniej dostępne dla mikroorganizmów. Natomiast we wcześniejszych stadjach dojrzałości nie uodpornione jeszcze nasiona podlegają z łatwością rozkładowi.

Tak pojmując oczyszczające działanie pokładu uważa Wehsarg wczesne wykonanie podorywki ściernisk, możliwie natychmiast po zbiorze, za wskazane z punktu widzenia walki z chwastami nie tyle dlatego, by jak to dotychczas utrzymywano zapewnić nasionom chwastów najkorzystniejsze warunki kiełkowania, lecz by stworzyć jak najlepsze warunki dla działalności mikroorganizmów niszczących nasiona przez zabezpieczenie wilgoci i wykorzystanie ciepła lata, jakoteż by utrudnić nasionom uodpornienie się pod wpływem promieni słonecznych.

Zdolność samooczyszczania się roli zależy od sposobu gospodarowania (nawożenie, płodozmian, uprawa okopowych) i od rodzaju gleby zarówno pod względem chemicznym zasobność w wapno, reakcja) jak i fizycznym (poziom wody gruntowej, głębokość warstwy ornej przewiewność i t. d.). Rola sprawna oczyszcza się z nasion chwastów o wiele szybciej, niż rola nie posiadająca sprawności.

Takie zapatrywanie się na rolę pokładu spowodowało Wehsarga do zaproponowania pewnej zmiany w sposobie jego wykonania. Uważa on mianowicie płytki pokład za mniej

---

[24]) Koch: Stickstoffgewinn u. Stickstoffverlust in Ackerboden. Mitt. d. D. L. G. 1910 str. 173 — zauważyć należy, że bakterje rozkładające związki pektynowe — jak to podnosi Löhnis (l. c str 14) znajdują się bardzo często już na nasionach dodanie więc ich z obornikiem nie miałoby więc w tym wypadku wpływu.

wskazany, ze względu na niebezpieczeństwo ewentualnego wysychania tej warstwy roli, do której dostaną się nasiona chwastów, co pociągałoby osłabienie działalności drobnoustrojów. Z tego powodu Wehsarg uważa, że należałoby dotychczas praktykowaną głębokość pokładu nieco zwiększyć mniej więcej do 10-ciu cm (z uwzględnieniem rodzaju gleby i stopnia wilgotności).

Poglądy te nie pozostały bez wpływu na praktykę rolniczą, również w prasie rolniczej pojawiły się głosy — czy by nie należało ze względu na oczyszczanie się roli zwiększyć głębokości pokładu na (8 – 12 cm).[25])

Jakkolwiek nie da się zaprzeczyć, że drobnoustroje gleby mogą być groźne dla życia nasion, to jednak trzeba jeszcze uważać za kwestję otwartą, czy istotnie działalność ich ma, jak to przyjmuje Wehsarg, większe znaczenie dla oczyszczania roli z nasion chwastów.

W niniejszej pracy wzięliśmy sobie za zadanie rozpatrzenie jednej tylko części tego zagadnienia dotyczącej znaczenia tego procesu oczyszczania roli na podoranej ścierni.

Chodziło nam mianowicie o to, czy w okresie tych kilkudziesięciu dni, które w normalnem gospodarstwie upływają pomiędzy wykonaniem pokładu, a orką siewną, względnie zimową, proces ten może wykazać tak duże odchwaszczające działanie, by mógł on skłaniać do zmiany w dotychczasowym sposobie wykonania podorywki ścierni, mimo, iż dotąd stosowaną głębokość z innych względów uznaje się za celową.

Prócz tego chodziło nam o stwierdzenie, o ile w warunkach pokładu przez Wehsarga zalecanego, będzie się różniła odporność nasion kilku częściej spotykanych chwastów w stadjum dojrzałem i zielonem.

W tym celu przeprowadzono następujące doświadczenia: Wazony z blachy cynkowej wysokości 30 cm zostały napełnione warstwą żwiru, piasku i następnie ziemią ogrodową — do wysokości 20 cm. Następnie na bibule zostały włożone nasiona chwastów: starzec pospolity (Senetio vulgaris), mniszek lekarski (Taraxacum officinale), babka lancetowata (Plantago lanceolata), łopucha (Raphanus raphanistrum), ognicha (Sinapis arvensis), tasznik właściwy (Capsella bursa pastoris), bławat (Centaurea cyanus), przyczem z każdego gatunku chwastów ułożono trzy wazony po 50 nasion dojrzałych i po 50 zielonych. Nasiona te zbierane były na polach folwarku dublańskiego. Nasiona przykryto w każdym wazonie 10 cm warstwą ziemi. Bibułę umieszczono nie tylko w tym celu, by łatwiej było znaleźć warstwę, w której znajdowały się chwasty, lecz zarazem by stwierdzić działalność bakterji rozkładających celulozę. Ziemię w wazonach spulchniano powierzchownie, co pewien czas, by niedopuścić zaskorupienia się ziemi.

---

[25]) patrz Rolnik Nr. 3. r. 1921. J. Turnau: Walka z chwastami.

Wybraliśmy ten sposób założenia doświadczenia, mimo iż sposób postępowania stosowany przez Dorph Petersena, polegający na umieszczaniu nasion we wierzchniej warstwie ziemi w wazonach i następnem zakopywaniu wazonów w ziemi w pożądanej głębokości, byłby w tym wypadku z pewnych względów odpowiedniejszym, gdyż warunki życia i działalności drobnoustrojów, szczególniej odnośnie do temperatury byłyby wówczas bardziej zbliżone do warunków w roli. Chodziło nam tu jednak o ujęcie cyfrowe szkód spowodowanych przez drobnoustroje gleby, w polu zaś mogłyby wpływać ujemnie na dokładność wyników uszkodzenia ze strony szkodników zwierzęcych, w niektórych doświadczeniach znaczne [26]) i naniesienie nasion z zewnątrz.

By jednak warunki zbliżyć możliwie do warunków w roli, unikając wyżej wspomnianych niebezpieczeństw, ustawiono wazony na ziemi pod siatką drucianą, a dla kontroli warunków mierzono temperaturę ziemi w głębokości 10 cm, nie tylko w wazonach, lecz także temperaturę ziemi w obok położonym ogrodzie. Temperatura roli przez czas doświadczenia w wazonach i w ogrodzie, jakoteż opady w tym okresie zestawione są w tablicy pierwszej.

Tablica I.

Miesiąc	średnia temperatura				Opady w mm.	Największy opad dzienny
	Rano		wieczór			
	pole	waz.	pole	waz		
sierpień od 7 – 15	14·8	16·3	18·6	21·2	26·0	11·1
sierpień od 16—31	17·6	21·0	21·6	24·2	30·6	5·9
wrzesień od 1—15	13·7	13·4	16·6	17·8	76·2	20·2
wrzesień od 16 – 30	13·3	13·5	15·6	16·1	18·5	3·8
październik od 1—10	11·2	10·8	13·1	13·8	81·9	11·7

[26]) N. p. w doświadczeniach. które prowadził Gümbel nad kiełkowaniem różnych chwastów (Untersuchungen über die Keimungsverhältnisse verschiedener Unkräuter Landw. Jahrbücher 1912 T. 43. str. 307)

Jak z tablicy tej widać w wazonach była temperatura przeważnie wyższa i ulegała silniejszym wahaniom, niż temperatura w roli. Różnice te w skrajnych wypadkach dochodziły do kilku stopni C.

Nasiona wysiano w wazonach 6|VIII. po upływie 9 tygodni, dnia 10 X. zdjęliśmy wierzchnią warstwę ziemi w wazonach i przystąpiliśmy do wydobywania nasion. Okazało się, że bibuła we wszystkich wazonach prawie do szczętu została rozłożona, co dowodzi, że warunki dla działalności bakterji rozkładających celulozę były korzystne; na niektórych nasionach można było stwierdzić rozwój pleśniaków.

Ilość pozostałych nieuszkodzonych nasion poszczególnych gatunków chwastów zestawiliśmy (w procentach) w Tabl. II. By stwierdzić, czy nasiona jakkolwiek zewnętrznie nie zostały uszkodzone przez drobnoustroje, nie ucierpiały jednak na sile kiełkowania — poddano je zakiełkowaniu w kiełkownicach. Procent skiełkowanych nasion podany jest w tablicy III., w której dla porównania zestawiono siłę kiełkowania nasion przed umieszczeniem w wazonach.

Próba kiełkowania trwała każdorazowo 6 tygodni.

Tablica II.

Wydobyto nieuszkodzonych nasion w %.

	zielonych	dojrzałych
Taraxacum officinale	64	69
Senetio vulgaris	30	38
Plantago lanceolata	54	80 (i 18 skiełkowanych)
Raphanus raphanistrum	68 (i 24 uszkodzone)	79 (i 20 uszkodzonych)
Sinapis arvensis	76	82
Capsella bursa pastoris	58	88
Centaurea cyanus	88	89

Tablica III.

Zestawienie wyników kiełkowania.

Nazwa	% nasion kiełkujących oznaczony dla nasion, które ułożono w wazonach		% nasion kiełkujących oznaczony po wyjęciu nasion z wazonów	
	zielone	dojrzałe	zielone	dojrzałe
Taraxacum officinale	38	86·5	18·2	45
Senetio vulgaris	79·1	90·6	51·1	40·3
Plantago lanceolata	49	99	83·4	79 3
Raphanus raphanistrum	17·4	12	86·2	27·2
Sinapis arvensis	44·6	74·6	6·3	8·6
Capsella bursa pastoris	36 6	32 6	28·7	18 1
Centaurea cyanus	4·5	4	3	5

Rozpatrując tablicę II. widzimy, że na ogół wśród ziarn dojrzałych szkody są bardzo nieznaczne. Wyjątek w tym względzie stanowi Senetio vulgaris, u którego % ziarn przepadłych jest bardzo znaczny, a częściowo Taraxacum officinale, u którego % ten dochodzi do trzydziestu kilku.

Różnem od innych było zachowanie się nasion Plantago lanceolata. Wprawdzie z nasion tego chwastu niewiele tylko uległo uszkodzeniu, natomiast część ich (18%) skiełkowało w głębokości 10 cm, choć wobec wysokiej warstwy przykrycia nie miały te nasiona możności wzejścia.

U Raphanus raphanistrum był znaczny % ziarn jakkolwiek nie zupełnie zniszczonych, to jednak z uszkodzonem

nasieniem. Nieuszkodzone natomiast zostały części łuszczyny. Stosunkowo duża ilość uszkodzonych ziarn u Raphanus w naszem doświadczeniu jest o tyle ciekawą, że właśnie odnośnie do Raphanus i Sinapis, podobnie jak u roślin motylkowych zastrzega Wehsarg, że zachowują się one stosunkowo dłużej niż nasiona innych chwastów odpornie na działanie drobnoustrojów.

Natomiast wśród ziarn niedojrzałych szkody, jak to zresztą było do przewidzenia, są bardzo znaczne. Wyjątek pod tym względem stanowi Centaurea, u której % ziarn uszkodzonych jest niewielki.

Wpływ długotrwałego przykrycia na siłę kiełkowania był u poszczególnych gatunków chwastów niejednakowy. U ziarn dojrzałych wpływ ten był ujemny dla zdolności kiełkowania niektórych gatunków, przyczem u niektórych jak Taraxacum, Senetio, Sinapis, Capsella w znacznym stopniu, u Plantago w stosunkowo niewielkim. Natomiast u Raphanus zdolność kiełkowania ziarn dojrzałych wzrosła prawie dwukrotnie.

Również u ziarn zielonych przykrycie wpłynęło przeważnie na zmniejszenie siły kiełkowania (Taraxacum, Senetio, Sinapis, Capsella) zaś u Plantago i Raphanus zwiększyło procent kiełkowania.

Co do bławatu (Centaurea) to % ziarn kiełkujących, zarówno przed przykryciem, jak i po przykryciu — był w tym czasie tak nieznaczny, iż nie można było zaobserwować wpływu przykrycia.

Oczywiście w poszczególnych latach przebieg warunków atmosferycznych jest różny, i także w naszem doświadczeniu, gdyby warunki inaczej się ukształtowały, otrzymalibyśmy inny procent ziarn uszkodzonych u poszczególnych gatunków. W doświadczeniu tem jednak warunki rozwoju bakteryj rozkładających celulozę i pleśniaków były, jak widzieliśmy, pomyślne — mimo to szereg chwastów wykazał w tym przeszło dwumiesięcznym okresie czasu dość dużą odporność na działanie tych drobnoustrojów, przyczem odporność ta u poszczególnych gatunków chwastów wykazywała znaczne różnice.

To też pomijając kwestję, czy w ogóle działalność drobnoustrojów gleby odgrywa większą rolę w oczyszczaniu pól z nasion chwastów trzeba na podstawie wyników powyższego doświadczenia stwierdzić, że pogląd Wehsarga, co do roli pokładu w walce z chwastami nasiennymi można tylko w części uznać za uzasadniony.

U niektórych chwastów (w naszem doświadczeniu przedewszystkiem Sinapis arvensis) istotnie nawet w krótkim stosunkowo okresie czasu, jaki upływa pomiędzy podorywką ścierni, a orką zimową działalność drobnoustrojów w roli dla siły życiowej nasion może się okazać, w odpowiednich wa-

runkach bardzo niebezpieczną, dla niektórych jednak nasion jak n. p. Centaurea Cyanus pozostaje bez wpływu.

Dla wielu chwastów (jak Taraxacum officinale, Plantago lanceolata) proponowany przez Wehsarga głębszy pokład, nawet o ile powoduje pewne osłabienie ich nasion, będzie jednak mniej skuteczny, niż doprowadzenie przez płytki pokład tych nasion do skiełkowania. Chwasty te kiełkują bowiem dobrze na pokładzie.

U niektórych wreszcie chwastów, jak Raphanus raphanistrum, zwiększona głębokość pokładu mogłaby wywołać skutek przeciwny zamierzeniu, gdyż mogłaby wpłynąć dodatnio na siłę kiełkowania nasion tych chwastów, a wskutek zbytniej głębokości przykrycia, nasiona te nie wschodziłyby na pokładzie, lecz dopiero później. [27])

Skuteczność więc proponowanej przez Wehsarga zmiany głębokości pokładu byłaby zależną od rodzaju zachwaszczenia. W większości wypadków zmiany dotychczasowej głębokości pokładu nie można uważać za wskazaną.

Résumé.

Nous savons, que la plupart des semences des mauvaises herbes peut rester longtemps dans la terre sans germer, mais aussi sans perdre la force vitale.

On observa cependant dans la téorie et dans la pratique, que dans des conditions favorables pour la vie des microorganismes les semences des mauvaises herbes peuvent très vite non seulement perdre la force vitale - mais être même décomposées.

Se basant sur une série d'observations semblables, Wehsarg est parvenu á la conviction, que pour purger la terre arable des mauvaises herbes par le déchaumage, il s'agit non pas surtout (de hâter) la germination des plantes adventices, mais de créer des conditions favorables pour la vie des microorganismes.

En résultat, selon Wehsarg il serait necéssaire de changer la maniére de déchaumer, c'est-à-dire de labourer la chaume un peu plus profondement, pour assurer aux microorganismes l'humidité necéssaire.

Cette maniére de voir á trouvé en partie l'écho dans la théorie et dans la pratique agricole.

Nôtre travaille avait pour bût de demontrer si, dans le courant de ces quelques semaines, pendant les quelles, l'agri

---

[27]) W doświadczeniach Schultza już z głębokości 5 cm na glince nieskiełkowało ani jedno nasionko Raphanus raphanistrum (Ackersenf u. Hederich der D. L. G. Hett 158. (1909).

culteur laisse le sol déchaumé en repos le procés de developement des microorganismes peut si bien purger la terre des mauvaises herbes, qu'il serait profitable de changer la profondeur du déchaumage, jusqu'ici considérée comme bonne. Nous voulions aussi rechercher experimentalement la difference, que démontrent les semences des diverses mauvaises herbes dans la resistance á l'activité des microorganismes du sol.

A cet effet nous avons rempli des pots en fer-blanc avec la terre jusqu'à la hauteur de 20 cm, ensuite dans les pots on placa les semences des plantes suivantes: Taraxacum officinale, Capsella bursa pastoris, Sinapis arvensis, Raphanus Raphanistrum, Plantago lanceolata, Senetio vulgaris. Centaurea cyanus, — en les couvrant avec une couche de 10 cm de terre. On posa les pots par terre dans le jardin. Pour qu'il ne se formât une croute dure — la surface de la terre dans les pots fût remuée. Aprés 9 semaines on enleva les semences et pour déterminer leur facultés germinatives on essaya de les faire germer.

Les conditions atmosphériques sont réunies dans le Tabl. I. le nombre des semences restées intactes dans le tabl. II, la faculté germinative des semences restées intactes dans le tabl. III.

Nous voyons, que seulement pour une partie des mauvaises herbes (Sinapis arvensis) l'influence des microorganismes dans cette période fut dangeureuse. Pour d'autres elle resta sans effet (Centaurea cyanus). Pour d'autres enfin (Raphanus raphanistrum) la faculté germinative augmenta encore.

Il résulte de notre expérience, que l'opinion répresenté par Wehsarg par rapport à la question du déchaumage ne peut sans restriction être affirmée.

O odczynie aglutynacyjnym Forneta.

Podał

Dr. med. wet. Jan Červeny,

Z Zakładu hygjeny i bakterjologji Akademji medycyny weter. tymcz kierownik: Dr. Zdzisław Steusing. Prof. Uniw. I. K.

Bakterjologiczne rozpoznanie danej choroby zakaźnej, o znanej etjologji, można osiągnąć rozmaitemi metodami.

Wszystkie metody bakterjologiczno-diagnostyczne podzielić można na trzy grupy. P i e r w s z ą g r u p ę stanowią metody, służące do wykazywania obecności danego zarazka w ustroju dotkniętym chorobą, lub w jego wydzielinach i wydalinach; do grupy tej należą więc metody: mikroskopowa, hodowlana wraz ze serobiologicznem identyfikowaniem zaraz-

ków, oraz metoda doświadczenia na zwierzęciu. Drugą grupę tworzą metody, służące do wykazywania niweczników, które powstają w ustroju dotkniętym chorobą zakaźną, jako wyraz swoistego odczynu ustroju na zakażenie. Tu należą wszystkie metody serobiologiczne, wykazujące w surowicach chorych zwierząt obecność ektotoksyn lub antitoksyn, aglutynin, precypityn, dwuchwytników wiążących dopełniacz, bakterjotropin, meiostagnin i t, p. Trzecią wreszcie grupę stanowią t. zw. próby allergetyczne, które wykazują odmienne (tj. od ustroju prawidłowego) oddziaływanie ustroju dotkniętego chorobą zakaźną na wprowadzenie zabitych zarazków lub ich produktów

Omawianie ścisłości, wartości diagnostycznej oraz praktycznego zakresu zastosowania wszystkich tych metod badania przy rozmaitych chorobach zakaźnych zaprowadziłoby nas za daleko, zwrócimy się przeto odrazu do właściwego naszego tematu tj. do gruźlicy.

Bakterjologiczna diagnostyka gruźlicy opierała się do niedawna na pierwszej i trzeciej grupie wyżej wymienionych metod badania tj. albo na wykrywaniu prątka gruźliczego — i to głównie metodą mikroskopową lub doświadczeniem na śwince morskiej (w ostatnich dopiero czasach również metodą hodowlaną na pożywce Petrowa) — albo też na wykazywaniu odmiennego oddziaływania organizmu dotkniętego gruźlicą. przez stosowanie rozmaitych odmian t. zw próby tuberkulinowej.

Metody pierwszej grupy odpowiadają przy gruźlicy zupełnie swemu zadaniu. Wykrycie prątka gruźliczego w ustroju stwierdza nam bezwarunkowo istnienie gruźlicy i to gruźlicy czynnej, ponieważ przy gruźlicy nie znamy „roznosicielstwa“ w tem znaczeniu jak n. p roznosicielstwo przy durze brzusznym u ludzi. Wykrycie prątków duru brzusznego w kale człowieka nie jest zawsze „diagnozą“ duru jako choroby, ponieważ prątki te znajdujemy u t. zw roznosicieli, którzy są zdrowi i nigdy na dur brzuszny nie chorowali. Wykrycie w organizmie prątka gruźliczego jest natomiast prawie z reguły dowodem toczącego się w danym ustroju czynnego procesu gruźliczego. Zakres praktycznego zastosowania tych metod jest jednak ograniczony, mogą one bowiem być użyte tylko przy gruźlicy otwartej, tj. tam, gdzie prątki wydzielane są z ustroju na zewnątrz, wraz z jego wydzielinami lub wydalinami.

Dla wykazywania gruźlicy ukrytej u bydła posługiwano się dotychczas tylko próbą allergetyczną tj. rozmaitemi odmianami próby tuberkulinowej. Próba tuberkulinowa posiada jednak tę wielką wadę, że jest za czułą. Dodatni jej wynik stwierdza nam tylko, że dany ustrój zetknął się z prątkiem gruźliczym t. zn. „jest“, lub może już tylko „był“ zakażony gruźlicą; o rozmiarach natomiast zakażenia, o stanie procesu gruźliczego i rokowaniu na przyszłość, nic nam zupełnie nie mówi.

B. Bango [1]) powiada słusznie; „Wir dürfen aus der Tatsache, dass ein Tier auf Tuberkuline reagiert, nicht den Schluss ziehen, dass es zu fortschreitender Erkrankung, zu schliesslicher Abmagerung und zum Tode verurteilt ist. Die Reaktion sagt uns nur, dass die Möglichkeit eines solchen Verlaufes vorhanden ist; ob sie aber je zur Wirklichkeit wird, das können wir nicht wissen. Die Mehrzahl der reagierender Rinder hat nur eine rein latende Tuberkulose. Eine solche Tuberkulose erhält sich sehr oft Jahre lang stationär und kann somit ohne jeden Einfluss auf das Allgemeinbefinden und die Funktionsfähigkeit der Tiere bleiben".

W. Zwick i C. Titzel [2]) dodają jeszcze: „Ferner ist zu beachten, dass tuberkulöse Infektionen völlig ausheilen können", — do tych zaś słów dodać jeszcze ponadto należy (jak tego zresztą dowodzą bardzo liczne badania tak u ludzi, jak też i u bydła); a po takiem, nawet zupełnem wyleczeniu, próba tuberkulinowa będzie dawała dodatni wynik jeszcze przez długie, bardzo długie lata.

Nic przeto dziwnego, że nie brakło usiłowań zastosowania do rozpoznawania gruźlicy metod diagnostycznych drugiej grupy, tj. prób serobiologicznych, których dodatni wynik, jak to wiemy z zachowania się niweczników przy innych chorobach zakaźnych, jest przeważnie dowodem toczącej się choroby, po wyleczeniu zaś tejże stosunkowo szybko przechodzi w wynik ujemny.

Arloing i Courmont [3]) byli pierwszymi, którzy usiłowali wykazać obecność aglutynin w surowicach osobników dotkniętych gruźlicą. Po nich Behring, Koch, Kitajima, Koeppen, podawali rozmaite sposoby sporządzania emulsji prątków gruźliczych do celów aglutynacyjnych. Wszystkie te usiłowania spełzły jednak na niczem; różnice pomiędzy zdolnością aglutynacyjną surowic gruźliczych i prawidłowych były tak małe i nieprzekonywające, że ani odczyn Arloing'a i Courmont'a, aniteż jego modyfikacje nie utrzymały się.

Podobnie nie powiodły się usiłowania Bonome'a, Zwicka i innych, zastosowania precypitacji do rozpoznawania gruźlicy.

Również odczyn wiązania dopełniacza, zastosowany do rozpoznawania gruźlicy poraz pierwszy przez Wassermanna i Brucka, a po nich przez bardzo wielu innych autorów, okazał się niepewnym i mało-wartościowym tak, że i tu nie zdołano wypracować metody ścisłej, pewnej i przydatnej do celów praktycznych.

---

[1]) Kolle & Wassermann. — Handb. d. path. Mikroorg. II. Aufl. Bd. V., W. Zwick u. C. Titze, Die Tuberkulinimpf. bei Haustieren etc.

[2]) l. c.

[3]) Aloing & Courmont: De l' agglutination du bacille de Koch. — Zeitsch. f. Tub. Bd. I. — Ci sami — Wert der Serumreaktion für die frühzeitige Diagnose der Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1900.

Ujemne wyniki, które otrzymywano przy wszystkich metodach serobiologicznych, tłumaczono brakiem, względnie minimalną produkcją swoistych niweczników, spowodowaną odmienną od innych chorób zakaźnych patogenezą schorzenia gruźliczego, wybitnemi różnicami chemicznemi, jakie zachodzą pomiędzy prątkiem gruźliczym, a innemi drobnoustrojami chorobotwórczemi i t. p.

Dopiero w r. 1920, badacz francuski Besredka [1]) zwrócił uwagę na to, że przyczyna negatywnych wyników prób serobiologicznych, może leżeć nie tyle w braku niweczników w surowicy chorego na gruźlicę, ile raczej w tem, że prątek gruźliczy z powodu swej osłonki. przepojonej substancjami woskowatemi, posiada małą zdolność wiązania niweczników.

Besredka podał więc pożywkę płynną z żółtek jaj kurzych, na której rozwijają się prątki gruźlicze bardzo szybko i obficie. Tej płynnej hodowli prątków gruźliczych używa jako wywoływaczà (antigenu) do próby Bordet'a —Gengou'a ze surowicami chorych gruźliczych i otrzymuje pozytywne wyniki tj. powstrzymanie hemolizy, tylko przy gruźlicy czynnej.

Prątki gruźlicze w środowisku bogatem w lipoidy (lecytyna) oddają prawdopodobnie część swoich lipoidów do roztworu (pożywki), przez co rozluźnioną zostaje otoczka i umożliwia z jednej strony szybkie rozmnażanie się prątków (pożywka Besredki już po 3 do 4 dniach po zaszczepieniu mętnieje silnie z powodu rozmnażających się obficie prątków gruźliczych), z drugiej zaś strony przez częściową utratę lipoidów nabierają one zdolności łączenia się z niwecznikami i wiązania ich.

Liczne doświadczenia, wykonane następnie ze surowicami ludzi chorych na gruźlicę, przez Urbain'a i Frieda [2]), Rieux'a i Mlle Bass [3]) Fried'a i Moser'a [4]) i wielu innych, oraz przer Pauisset'a i Verge'a [5]) ze surowicami chorych na gruźlicę zwierząt domowych, potwierdziły w zupełności wyniki otrzymane przez Besredkę. Wiązanie dopełniacza przy pomocy antigenu Besredki uznano ogólnie jako ścisłą i pewną próbę dla wykazywania ukrytej, ale tylko czynnej gruźlicy.

---

[1]) A. Besredka — Culture des bacilles tuberculeux dans du jaune d'oeuf. Annales de l'Institut Pasteur, XXXV—1921.

[2]) A. Urbain et B. Fried. — De la spécifilicité de l'antigéne tuberculeux de Besredka. Annales de l'Institut Pasteur XXXV—1921.

[3]) Rieux et Mlle Bass. — Reaction de fixation (antigéne de Besredka) et tuberculose. Annales de l'Institut Pasteur XXXV—1921.

[4]) B. Fried et Moser. — Reaction de fixation à l,antigène de Besredka dans la tuberculose externe. Annales de l'Iustiut Pasteur XXX—1921.

[5]) L. Pauisset et Jean Verge. — La reaction de déviation du complément dans le diagnostic de la tuberculose des animaux domestiques; Annales de l)Institut Pasteur XXXVI—1922.

Wadą tej metody jest jednak to, że sporządzanie wywoływacza (antigenu) Besredki jest rzeczą trudną i często nie udaje się, nieraz z niewiadomych powodów, nawet bardzo biegłym.

Wkrótce też pojawiły się usiłowania uproszczenia tej metody.

N é g r e i B o q u e t [1]) wyciągają prątki gruźlicze zapomocą alkoholu etylowego lub metylowego. Odtłuszczone w ten sposób prątki emulgują we fizjologicznym roztworze soli i używają następnie tej emulsji jako wywoływacza (antigenu) do próbv Bordet'a—Gengou'a. Przy studjach porównawczych z antigenami własnemi i antigenem Besredki otrzymali zgodne wyniki.

Wreszcie ostatnio F o r n e t [2]); stara się zastosować do rozpoznawania ukrytej, czynnej gruźlicy odczyn aglutynacyjny, używając jako aglutinogenu zawiesiny prątków gruźliczych, odtłuszczonych zapomocą eteru.

Ponieważ odczyn aglutynacyjny, jako prosty i łatwy w wykonaniu, rokuje szerokie jego zastosowanie w praktyce, z drugiej zaś strony niema jeszcze dotychczas badań kontrolnych nad odczynem Forneta, postanowiłem dokonać szereg doświadczeń, które umożliwiłyby mi wglądnięcie we wartość tego odczynu.

W niniejszej pracy starałem się odpowiedzieć tylko na pytanie: „Czy emulsja prątków gruźliczych, sporządzona sposobem Forneta, przedstawia aglutinogen, przydatny do celów diagnostycznych?".

W tym celu wyhodowałem z plwociny chorego gruźliczego prątki gruźlicy ludzkiej na pożywce Petrowa. Pożywkę Petrowa sporządziłem według przepisu podanego H, L i m o u s i n a [3]). Z powierzchni pożywki Petrowa zebrałem ostrożnie oczkiem z grubego drutu platynowego nieco pokładu prątków gruźliczych (otrzymanego po dwutygodniowym wzroście na pożywce), przeniosłem go na jałowe szkiełko zegarkowe i odważyłem na wadze analitycznej.

Następnie przeniosłem prątki ilościowo do wyjałowionego moździerza porcelanowego, rozcierałem je lekko najpierw na sucho, potem dodając kroplami jałowy rozczyn fizjologiczny soli kuchennej tak długo. aż powstała makroskopowo jednostajna emulsja, którą przelałem następnie do wyjałowionego cylindra miarowego i uzupełniłem fizjologicznym rozczynem soli do łącznej objętości tylu centymetrów sześciennych, ile

---

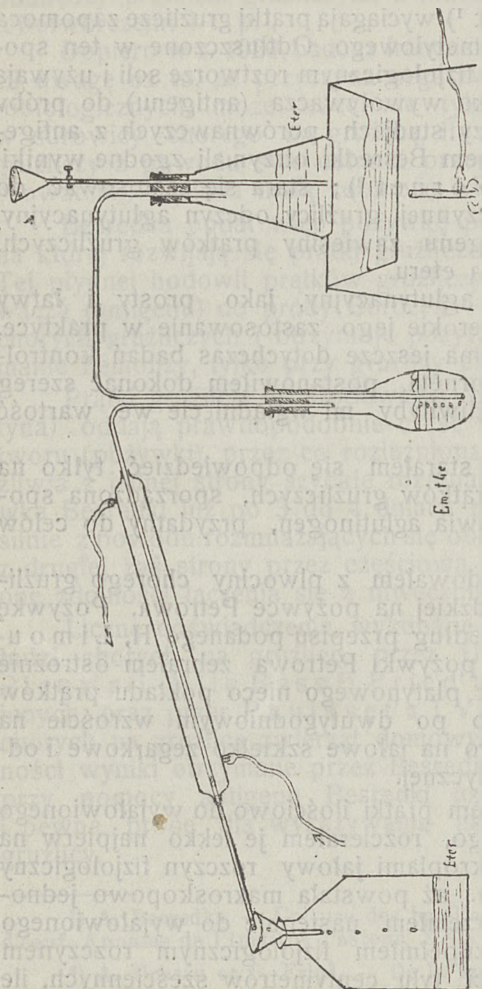
[1]) L. Négre et A. Boquet. — Recherches sur la valeur antigéne des emulsions bacillaires et des extraits ethyliques et methyliques des bacilles tuberculeux. Annales de l'Institut Pasteur. XXXV—1921.

[2]) Deutsches Archiv für kl. Med. 1923.

[3]) Henri Limousin. — L'isolement des bacilles de Koch a partir des crachats tuberculeux d' aprés la methode de Pétrof. Annales de l,Instjtut Pasteur, XXXV—1921.

miligramów ważyły prątki. Otrzymałem więc emulsję żywych prątków gruźlicy ludzkiej, której 1 cm^3 zawierał 1 mgr. hodowli.

Emulsję tą zaszczepiłem dnia 15. października 1923 r. 10 królikom, wstrzyknąwszy 5-ciu królikom po 0·5 cm^3 emulsji (tj. po 0·5 mgr. kultury) podskórnie w okolicę grzbietu, 5-ciu zaś królikom 1 cm^3 (tj. po 1 mgr. kultury) wśródżylnie do brzeżnej żyły ucha.



Rycina.

Następnie przystąpiłem do sporządzenia aglutinogenu według wskazówek Forneta (l. c.).

0·4 gr. prątków gruźliczych, zebranych z pożywki Petrowa, z większej ilości próbówek roztarłem (jak wyżej) i zawiesiłem w 100 cm^3 fizjologicznego rozczynu soli kuchennej.

Po przelaniu do jałowej kolbki o pojemności 200 cm^3 i o długiej szyjce, przepuszczałem przez emulsję, celem odtłuszczenia prątków, pary eteru łącznie przez 24 godzin (patrz załączona rycina). Następnie po zatkaniu kolbki watą, pozostawiono ją w spokoju w chłodnem miejscu. Na powierzchni zawiesiny powstała skrzepła warstwa lipoidów w postaci skorupy, która przy wstrząsaniu kolbką łamie się i pływa na powierzchni. Po przesączeniu przez wyjałowiony i następnie jałowym rozczynem fizjologicznym soli kuchennej zwilżony strzępek waty, pozostają lipoidy na sączku, do przesączu przechodzi jednostajnie mętna zawiesina odtłuszczonych prątków.

W zupełnie tensam sposób sporządzono drugi aglutinogen z zabitych suchych prątkow gruźlicy ludzkiej, marki „Höchst a M.", przechowywanych w Zakładzie przez 13 lat, który okazał się jednak zaraz w pierwszych doświadczeniach, w porównaniu z pierwszym, zupełnie nieczynnym, prawdopodobnie z powodu głębokich zmian białka bakteryjnego, powstałych przez zabijanie, oraz długoletnie przechowywanie prątków.

Do zakażenia królików użyłem rozmyślnie prątków gruźlicy ludzkiej, na które króliki mało są wrażliwe, ażeby przez rozmaity sposób wprowadzania prątków mieć dwa typy schorzeń gruźliczych; przy zakażeniu podskórnem schorzenie lokalne, samowyleczalne; przy zakażeniu zaś wśródżylnem proces gruźliczy ogólny, prowadzący do śmierci zwierzęcia.

Wszystkim 10-ciu królikom pobierałem próbki krwi z brzeżnej żyły ucha, co dwa tygodnie: poraz pierwszy 15. października 1923 r bezpośrednio przed zakażeniem; następnie w dniach: 30. października 1923, 14. listopada 1923, 30. listopada 1923, 14. grudnia 1923, 30. grudnia 1923 i 15. stycznia 1924, tj. łącznie siedm razy.

Odczyn aglutynacji wykonywałem w 24 godzin po pobraniu próbek krwi, zawsze ze surowicami czynnemi (nieinaktywowanemi), nie chcąc przez unieczynnienie zmniejszać ilości aglutynin w surowicy, z każdą surowicą w siedmiu rozcieńczeniach, a mianowicie: 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200, 1 : 400, 1 : 800, 1 : 1600, i 1 : 3200.

Rozcieńczenia wykonywałem technicznie w ten sposób, że sporządzałem najpierw rozcieńczenie podstawowe 1 : 25 w dużej próbówce, przez zmięszanie 0·1 cm^3 surowicy z 2·4 cm^3 fiziologicznego rozczynu soli kuchennej. Następnie rozdzielałem ten rozczyn do przygotowanych rurek aglutynacyjnych po 0·5 cm^3 do pierwszej i drugiej rurki, potem do drugiej rurki i do następnych po 0·5 cm^3 fizjologicznego roztworu soli kuchennej. Po dokładnem wymięszaniu zawartości drugiej rurki, przez kilkakrotne wciagnięcie jej do pipety i wydmuchanie, przenosiłem z niej następnie 0·5 cm^3 do trzeciej rurki, stąd po dokładnem zmięszaniu 0·5 cm^3 do czwartej rurki i t. d. aż do siódmej, z której następnie nadmiar w ilości 0·5 cm^3 odrzucałem.

W ten sposób otrzymywałem podstawowe rozcieńczenia surowicy od 1 : 25 do 1 : 1600 Po następowem zaś dodaniu do każdej rurki 0·5 cm^3 aglutinogenu (zawiesiny odtłuszczonych prątków gruźliczych) i dokładnem zamięszaniu, otrzymywałem wspomniane wyżej rozcieńczenia końcowe od 1 : 50 do 1 : 3200.

Po przygotowaniu całej serji i dołączeniu jednej kontroli: 0·5 cm^3 aglutinogenu + 0·5 cm^3 fizjologicznego roztworu soli kuchennej, wstawiałem wszystkie rurki na 6 godzin do termostatu przy 37° C., potem umieszczałem je w lodowni i odczytywałem wynik po 24 godzinach.

Wyniki prób aglutynacyjnych otrzymałem następujące:

I.

Wszystkim 10-ciu królikom pobrano krew dnia 15. października 1923; dnia 16-go października odwirowano próbki, odpipetowano surowicę. Aglutynację wykonano z aglutinogenem z własnej hodowli i z drugim aglutinogenem z zabitych prątków gruźliczych „Höchst“.

Dnia 17. października we wszystkich rurkach jednostajne zmętnienie. Żadna z surowic, pobranych przed zakażeniem, nie aglutynuje prątków odtłuszczowych.

II.

Wszystkim 10-ciu królikom pobrano krew dnia 30 X. 1923; dnia 31 X. 1923 odwirowano i wykonano aglutynację z obydwoma antigenami z I. serji.

Aglutinogen własny (świeże prątki):

Wynik odczytano dnia 1. listopada 1923 r.:

a) króliki szczepione podskórnie:

Nr. 1. 1 : 50 +; 1 : 100 +; następne negatywne
Nr. 2. 1 : 50 ++; 1 : 100 + 1 : 200 + „
Nr. 3. 1 : 50 ++; 1 : 100 ++; 1 : 200 ++; 1 : 400 ±; n. ng.
Nr. 4. 1 : 50 ++; 1 : 100 +; następne negatywne
Nr. 5. 1 : 50 ++; 1 : 100 ++; 1 : 200 +; 1 : 400 ±; n. neg.

b) króliki szczepione wśródżylnie:

Nr. 6. 1 : 50 do 1 : 400 ++; 1 : 800 +; reszta negatywna;
Nr. 7. 1 : 50 do 1 : 400 ++; 1 : 800 +; „ „
Nr. 8. 1 : 50 do 1 : 400 ++; 1 : 800 ±; „ „
Nr. 9. 1 : 50 do 1 : 200 ++; 1 : 400 +; „ „
Nr. 10. 1 : 50 do 1 : 400 +.

Z aglutinogenem sporządzonych z zabitych prątków „Höchst“, wszędzie wynik negatywny. Wobec tego odrzucono go. Wszystkie następne doświadczenia wykonano już tylko z jednym antigenem, sporządzonym ze świeżych żywych prątków.

III.

Wszystkim 10-ciu królikom pobrano krew dnia 14 XI. 1923. Dnia 15 XI. odwirowano; odpipetowano i wykonano próbę aglutynacyjną.

Wynik odczytano dnia 16. listopada:

a) króliki szczepione podskórnie, wykazują wszystkie w miejscu injekcji chełbocące abscesy:

Nr 1. 1 : 50 do 1 : 100 ++; 1 : 200 +; następne negatywne;
Nr. 2. 1 : 50 do 1 : 200 ++; 1 : 400 +; „ „

Nr. 3. 1 : 50 do 1 : 400 ++; 1 : 800 ±; następne negatywne;
Nr. 4 1 : 50 do 1 : 200 ++; 1 : 400 +; „ „
Nr. 5. 1 : 50 do 1 ; 200 ++; 1 : 400 +; „ „

b) króliki szczepione wśródżylnie:

Nr. 6. 1 : 50 do 1 : 800 ++; 1 : 1600 +; reszta negatywna;
Nr. 7. 1 : 50 do 1 : 400 ++; 1 : 800 +; 1 : 1600 ±; „
Nr 8 1 : 50 do 1 : 400 ++; 1 : 800 ±; reszta negatywna:
Nr. 9. 1 : 50 do 1 : 200 ++; 1 : 400 +; 1 : 800 ±; reszta ng.;
Nr. 10 1 : 50 +; 1 : 100 ±; reszta negat.; stracił na wadze 230 gr.

Dnia 17. listopada przecięto królikom Nr. 1-szy i 2-i ropnie; w ropie bardzo liczne prątki tbc. Kocha; ropnie przepłukano płynem Lugola i zaopatrzono.

IV.

9-ciu królikom pobrano krew dnia 30. listopada 1923; dnia 1. grudnia odwirowano i wykonano aglutynację.

Wynik dnia 2. grudnia:

a) Króliki szczepione podskórnie:

Nr. 1. 1 : 50 do 1 : 100 ++; 1 : 200 +; reszta negat.
Nr. 2. 1 : 50 do 1 : 200 ++; 1 : 400 ±; „ „
Nr. 3. 1 : 50 do 1 : 400 ++; 1 : 800 +; 1 : 1600 ±; reszta ng.
Nr. 4. 1 : 50 do 1 : 200 ++; 1 : 400 i 1 : 800 ±, „ „
Nr. 5. 1 : 50 do 1 : 400 ++; 1 : 800 ±; reszta negatywna.

U królika Nr. 1 i 2 gi rany, przemywane Lugolem nie ropieją; granulują.

b) Króliki szczepione wśródżylnie:

Nr. 6. 1 : 50 do 1 : 400 ++; 1 800 ±; reszta negatywna;
Nr. 7. 1 : 50 do 1 : 800 ++; 1 : 1600 ±; „ „
Nr. 8. 1 : 50 do 1 : 400 ++; 1 : 800 +; „ „
Nr 9 1 : 50 do 1 ; 400 ++; 1 : 800 +; „ „
Nr. 10. Zginął dnia 28. listopada. Sekcja: tbc. miliaris.

Wszystkim 9-ciu królikom pobrano krew dnia 14. grudnia 1923 r. i dnia 15 grudnia wykonano aglutynację.

Wynik 16. grudnia 1923:

a) Króliki szczepione podskórnie:

Nr. 1. 1 : 50 ++; 1 : 100 +; 1 : 200 ±; reszta negatywna;
Nr 2. 1 : 50 i 1 : 100 ++; 1 : 200 +; 1 : 400 ±; reszta negat.
Nr. 3. 1 : 50 do 1 : 400 ++; 1 : 800 +; „ „
Nr. 4. 1 : 50 do 1 : 200 ++; 1 : 400 +; 1 : 800 ±; „ „
Nr 5. 1 : 50 do 1 : 400 ++; 1 : 800 +; „ „

Królik Nr. 1. i 2-gi prawie wygojony.
U królika Nr. 5-ty ropień przebił na zewnątrz.

b) Króliki szczepione wśródżylnie:

Nr. 6. 1 : 50 do 1 : 400 ++; 1 : 800 +; następne negatywne;
Nr. 7. 1 : 50 do 1 : 800 ++; 1 : 1600 ±; „ „
Nr. 8. 1 : 50 do 1 : 400 ++; 1 : 800 +; „ „
Nr. 9. 1 : 50 do 1 : 400 ++; 1 : 800 ±; „ „

VI.

Wszystkim 9-ciu królikom pobrano próbki krwi dnia 30|12. 1923.

Dnia 31. grudnia wykonano próbę aglutynacyjną.

Wynik dnia 1. stycznia 1924 r.

a) Króliki szczepione podskórnie:

Nr. 1. 1 : 50 ++; 1 : 100 +; 1 : 200 ±; reszta negat.
Nr. 2. 1 : 50 i 1 : 100 ++; 1 ; 200 +; „ „
Nr. 3. 1 : 50 do 1 : 400 ++; 1 : 800 +; „ „
Nr. 4. 1 : 50 do 1 : 200 ++; 1 : 400 +; 1 : 800 ±;
Nr. 5. 1 : 50 do 1 : 200 ++; 1 : 400 +;

Króliki 1-szy i 2-gi zupełnie wygojony.

U królików Nr. 3-ci i 4-ty abscesy przebiły już również na zewnątrz.

Rana królika Nr. 5, przemywana Lugolem, granuluje.

b) Króliki szczepione wśródżylnie, wszystkie tracą w ostatnim czasie dość znacznie na wadze.

Nr. 6. 1 : 50 do 1 : 200 ++; 1 : 400 do 1 : 800 +; reszta negat.
Nr. 7. 1 : 50 do 1 : 800 ++; 1 : 1600 ±; „ „
Nr. 8. 1 : 50 do 1 : 200 ++; 1 : 400 ±; „ „
Nr. 9. 1 : 50 do 1 : 400 ++; 1 : 800 ±; „ „

VII.

Wszystkim 8-miu królikom pobrano krew 15|1. 1924; dnia 16|1. wykonano aglutynację.

Wynik 17-go stycznia 1924 r.:

a) Króliki szczepione podskórnie:

Nr. 1. 1 : 50 ++; 1 : 100 ±; następne negatywne;
Nr. 2. 1 : 50 ++; 1 : 100 +; 1 : 200 ±; „
Nr. 3. 1 : 50 do 1 : 200 ++; 1 : 400 +; „
Nr. 4. 1 : 50 do 1 : 200 ++; 1 : 400 +; „
Nr. 5. 1 : 50 do 1 : 200 ++; 1 : 400 +; „

U królików Nr. 3. i 4. dna wrzodów granulują. Nr. 5 wygojony.

b) Króliki szezepione wśródżylnie:

Nr. 6. 1:50 do 1:200 ++; 1:400 +; 1:800 ±; reszta neg.
Nr. 7. 1:50 do 1:400 ++; 1:800 ±; reszta negatywna;
Nr. 8. Zginął 7. stycznia 1924. Sekcja Tbc. miliaris.
Nr. 9. 1:50 do 1:200 ++: 1:400 +; reszta negatywna.

Na podstawie powyższych doświadczeń stwierdzić należy:

1. Aglutinogen, sporządzony sposobem Forneta nadaje się bardzo dobrze do wykazywania aglutynin gruźliczych, o ile sporządzony jest ze świeżych kultur.

2. Przy zakażeniu gruźliczem występują aglutyniny tak, jak przy innych zakażeniach bakteryjnych.

3, Z doświadczeń na królikach szczepionych podskórnie widać opadanie miana aglutynacyjnego, w miarę polepszania się stanu chorobowego.

4. Przy znacznych pogorszeniach, sprowadzających utratę znaczną wagi i stan charłactwa (cachexia), opadają aglutyniny, jako wyraz utraty zdolności produkowania przeciwciał przez znacznie podupadły organizm, szczególnie wybitnie na krótki czas przed śmiercią.

Dr. Ludwik DZIUS, Kierownik Poddziału doświadczalnego P. N. Instytutu Rolniczego w Bydgoszczy.

Praktyczna wartość metod serologicznych dla tłumienia zarazy płuc u bydła.

Doniesienie I.

wpłynęło 30/XI 1923.

Dzięki pracom autorów niemieckich zostały badania nad diagnostyką serologiczną zarazy płuc u bydła w ostatnich czasach w sposób zadawalniający rozwiązane, wobec czego można obecnie ocenić bliżej także ich wartość praktyczną.

Groźba klęski gospodarczej wywołana u nas zarazą płuc u bydła spowodowała, że metody serologiczne zostały zastosowane jak najspieszniej do celów praktycznych. Wyniki dotychczas uzyskane opierają się na materjale, obejmującym pracę i doświadczenie jednego roku.

Materjał zbadany przedstawia się cyfrowo w następujący sposób. Obór zbadano 70, sztuk 3833. Badanie w niektórych oborach przeprowadzono 3—4 razy, przeto ogólna liczba pojedynczych badań wynosi: 7—8 tysięcy.

Materjał zbadany w tym okresie czasu nie jest jednolitym, są w nim wyniki wyraziste i mniej zdecydowane. Przyczyna

tych różnic jest rozmaita: raz otrzymywaliśmy do badania obory świeżo zakażone, innym razem obory oddawna zakażone. Raz antigen nasz działał poprawnie i dobrze innym razem słabiej. Początkowo posługiwałem się antigenem kultury zagęszczonej, później dla uniknięcia zmienności, jakiej podlega antigen kultury zagęszczonej, posługiwałem się emulsją drobnoustroju odwirowanego. Emulsja taka działa bez porównania pewniej, jakkolwiek i jej wartość zmienia się w granicach w każdym razie niewielkich w zależności od zmian bliżej nieznanych w kulturze buljonowej zarazka. Metodą nadającą badaniu ton właściwy i pewność jest odchylenie dopełniacza; precypitacja jest metodą pomocniczą, kontrolującą wyniki uzyskane odchyleniem dopełniacza i umocniającą nasze przekonanie. Warunki badań u nas w porównaniu z warunkami w Niemczech były o tyle odmienne, że tam stosowane były metody serologiczne w oborach przeznaczonych do natychmiastowego uboju, a więc doświadczenie autorów niemieckich opiera się w zasadzie na materjale świeżym, który daje na ogół udatne wyniki serologiczne, podczas gdy doświadczenie nasze buduje się na materjale różnolitym, na badaniach obór zakażonych z najrozmaitszych okresów epizootycznych: świeżych i zaawansowanych czasem do z górą pół roku od ostatnich ubojów stwierdzających zarazę. Z wyjaśnienia tego wynika, że byliśmy w sytuacji naukowej odmiennej od warunków istniejących na Zachodzie, ale też i dlatego historja rozwoju akcji diagnostycznej opartej na metodach serologicznych jest u nas odmienna. W Niemczech po uzyskaniu antigenów, działających przy odchyleniu dopełniacza, wyniki zadawalniające badań pojawiły się szybko, u nas mimo posiadania antigenów dobrze działających, wypróbowanych na surowicach kontrolnych, wyniki badań były niezadawalniające. Czem tłómaczą się te różnice, wywnioskujemy ze spostrzeżeń dotyczących charakteru choroby samej, rozpatrywanej indywidualnie ze względu na chorą sztukę, jako też z przebiegu epizoocji w obserwowanych oborach. Trudności bowiem w ocenie wartości samych wyników i zagadkowość ich w wielu wypadkach zmusiły nas do ujęcia tematu nie w ramy statystyczne — w danym wypadku zupełnie bezwartościowe — lecz w formę ogólnych zagadnień dotyczących zarazy płuc. W związku z takiemi zagadnieniami można było z jednej strony szczegółowiej rozważyć wartość praktyczną metod serologicznych, z drugiej zagadnienia dotyczące zarazy płuc ująć konkretniej.

W porozumieniu z Ministerstwem Rolnictwa wprowadzone przez Dział Higjeny Zwierząt Instytutu Rolniczego w Bydgoszczy badanie serologiczne prób krwi bydła podejrzanego o zarazę płuc, postawiło sobie za zadanie oczyszczenie obór zakażonych drogą wydzielania sztuk chorych z pomocą badań serologicznych. Akcja ta natknęła się zaraz na wstępie na trudno-

ści, dotyczące sposobu zużytkowania wyników pozytywnych badania. Chodziło mianowicie o zadecydowanie, czy ubój bydła podejrzanego ma się dokonywać już na skutek wniosku sformułowanego na zasadzie I. badania, czy też dopiero po dwukrotnem badaniu krwi. Przyjęto jako kierującą zasadę stosowaną już od dłuższego czasu przy nosaciźnie, regulującą kwestję poruszoną w ten sposób, że miarodajnymi dla wniosków związanych z ubojem miały być wyniki zgodne, uzyskane przy dwukrotnem badaniu. W założeniu tego schematu organizacyjnego leżało przekonanie, że przebieg i rozwój zarazy płuc u bydła można analogizować z przebiegiem i charakterem chronicznym nosacizny u koni

Losy zastosowania takiego systemu postępowania usiłuję uwypuklić w niniejszej pracy.

Dnia 27. września pobrano w majątku Słomczyce pow. Września próby krwi od 51 sztuk bydła i przesłano je dla zbadania do Instytutu Higjeny Zwierząt w Bydgoszczy. Badanie serologiczne stwierdziło u 26 sztuk bydła reakcje pozytywne.

Ponieważ między wynikami pozytywnymi były 4 sztuki, które badanie kliniczne niezależnie od badania krwi uznało za podejrzane, przeto we wniosku dołączonym do wyniku badania zaproponowano ubój tych właśnie sztuk, a nadto dla zorjentowania się wogóle w wartości uzyskanych wyników badania krwi wymieniono do uboju jeszcze inne sztuki z reakcjami serologicznemi pozytywnemi. Protokoły badań z wnioskami odeszły z Instytutu badającego do Ministerstwa, Ministerstwo zwróciło się ze stosownemi poleceniami do Województwa, a to z kolei do lekarza powiatowego i komisarjatów policji, zaczem decyzja była wykonana. Badanie ponowne mogło dotrzeć do Instytutu w następstwie tej okrężnej drogi, jaką akt wykonał, dopiero po miesiącu, lub w czasie jeszcze późniejszym.

Załączony protokół mówi, co się tymczasem w oborze podlegającej epizoocji działo i stało w okresie mniejwięcej 3 tygodniowym od dnia pobrania prób krwi. (tabl. 1.)

Z protokołu wynika, że stosunki epizootyczne w oborze zarażonej podlegały znacznie szybszemu rozwojowi, aniżeli to sobie wyobrażano przy formułowaniu zasad prowizorycznych, dotyczących korzystania z wyników badania serologicznego. Okazuje się bowiem, że sztuki podejrzane klinicznie o zarazę zgodnie z obowiązującymi lekarza powiatowego przepisami zabito już:

w 2 dni po pobraniu prób w ilości 4 sztuk
w 9 „ „ „ „ zabito dalszych 3 sztuki
w 13 „ „ „ „ „ „ 2 „
w 17 „ „ „ „ „ „ 2 „
w 19 „ „ „ „ padła samoistnie 1 sztuka
w 22 „ „ „ „ zabito 7+2 sztuki

Tablica Nr. 1.

Badanie krwi bydła z obory w Słomczycach.

Nr. sztuki	Nazwisko właściciela	Objawy chorobowe	Badanie dnia 27. IX. 1922		Nadesłany wynik sekcji
			odchylenie dopełniacza	precypitacja	
1	Plewkiewicz		—	—	
2	„	Temp. 40·2°, kaszel	++++	++	zabita 29. IX. zaraza płuc 2 miesiące
3	„		—	—	zabita 6. X. zaraza płuc 3 miesiące
4	„	Temp. 41 2°, kaszel	+++	++	zabita 29 IX. zaraza płuc 4 miesiące
5	„	Temp. 40 5°, kaszel	+++	—	zabita 29. IX. zaraza płuc 2 miesiące
6	„		+++	±	
7	„		+++	++	
8	„		—	—	zabita 13. X. zaraza płuc 6 tygodni

9	”		++	+	
10	”		—	—	zabita 13. X. zaraza płuc 3 tygodnie
11	”		—	—	
12	”		—	—	
13	”		++++	++	
14	”		+++	++	zabita 18. X. zaraza płuc 3 miesiące
15	”		+++	++	zabita 18 X. zaraza płuc 4 miesiące
16	”		++	++	zabita 18. X. zaraza płuc 3 miesiące
17	”		—	—	zabita 18. X. gruźlica płuc
18	”		+++	±	zabita 18. X. zaraza płuc 3 miesiące
19			++++	++	padł 10. X. zaraza płuc 4 tygodnie

Nr. sztuki	Nazwisko właściciela	Objawy chorobowe	Badanie dnia 27. IX. 1922		Nadesłany wynik sekcji
			odchylenie dopełniacza	precypitacja	
20	„		±	—	
21	„		+++	—	
22	„		—	—	padła 15. X. zaraza płuc 2 miesiące
23	„		—	—	zabita 18. X. zaraza płuc 6 tygodni
24	„		—	—	zabita 18. X. gruźlica płuc
25	„		—	—	zabita 18. X. zaraza płuc 3 tygodnie
26	Plewkiewicz		—	—	
27	„		++	—	zabita 18. X zaraza płuc 2 miesiące
28	„		++++	—	dobita 10. X. zaraza płuc 2 miesiące

29	"		—	—	
30	Sucholas		—	—	zabita 6. X. zaraza płuc 6 tygodni
31	Remisz	Temp. 40·6, kaszel	++++	++	zabita 29. IX. zaraza płuc 2 miesiące
32	"		+	++	zabita 6. X zaraza płuc 3 miesiące
33	Bednarowicz		—	—	
34	Purol		—	—	
35	"		—	—	
36	Głowacki			—	
37	Baldyciak		++++	++	
38	"		—	—	
39	Lewandowski		—	±	
40	Karski		—	—	
41	Lawniczak		—	—	

Nr. sztuki	Nazwisko właściciela	Objawy chorobowe	Badanie dnia 27 IX. 1922		Nadesłany wynik sekcji
			odchylenie dopełniacza	precypitacja	
42	Karolak		±	—	
43	Baranowski		—	++	
44	Zalewski		++	++	
45	„		—	—	
46	Kościuszko		—	—	
47	Dzierzyński		++++	+	
48	Sotkiewicz		+++	—	
49	Bednarowicz		—	±	
50	„		—	—	
51	Kościuszko		—	—	

dopiero w 45 dni na skutek wniosku Instytutu zabito 2 sztuki serologicznie podejrzane.

Z zabitych 23 sztuk bydła 21 było chorych na zarazę płuc, 2 na gruźlicę; między choremi na zarazę płuc 14 należało do oznaczonych jako serologicznie podejrzane, u 7 reakcje serologiczne były ujemne.

To tempo wybijania bydła, wywołane potrzebą istotną, bo aż dokumentującą się padnięciem (a nie dobiciem) 1 sztuki — daje do myślenia wiele na temat pojęć jeszcze obecnie panujących u nas o chroniczności procesu chorobowego przy zarazie płuc u bydła.

Rozległe zmiany anatomo-patologiczne, jakie obserwuje się w miąższu płucnym u sztuk padłych, lub dobitych przy samoistnej infekcji, stworzyły fałszywe wyobrażenie o czasie trwania choroby, jak również o jej charakterze. Bujność zmian, uwidaczniająca się w przeroście łącznotkankowym bądź co bądź imponującym, kazała przypuszczać, że dla tak wybitnych zmian potrzebnym jest też stosunkowo wystarczająco długi czas. Wymienia się przeto dla określenia trwania choroby zależnie od bardziej lub mniej rozległych zmian, od mniej lub bardziej rozrosłej tkanki łącznej międzyzrazikowej ilość miesięcy mniejszą lub większą. W świetle tych pojęć zaraza płuc jest procesem chronicznym, rozwijającym się stopniowo i powoli.

Te pojęcia czerpią uzasadnienie dla siebie ponadto z dorywczych spostrzeżeń dotyczących obór zakażonych. Niejednokrotnie zdarzają się przy biciu bydła z zarażonych obór-sztuki, nie zdradzające żadnymi objawami klinicznymi zmian chorobowych, nie wykazujące w szczególności żadnego podniesienia ciepłoty, a jednakowoż zmiany anatomo-patologiczne wykrywane u nich przy uboju dowodzą, że zabitym sztukom zaraza płuc nie była obcą. Spotykane w takich wypadkach niejednokrotnie sekwestry uprzytamniać mają niejako najwymowniej przewlekłość schorzenia, jakiem jest zaraza płuc u bydła. Z temi wyobrażeniami trudno pogodzić ten rozwój wypadków, jaki zademonstrowałem na materjale ze Słomczyc. W przeciągu 3 tygodni trzeba było w Słomczycach wybić 21 sztuk bydła chorego na zarazę płuc w czem 7 sztuk z reakcjami serologicznemi ujemnemi. Między owemi serologicznie ujemnemi wypadkami 1 sztuka padła samoistnie.

Na drodze eksperymentalnej nie można było przeprowadzić określenia czasu trwania naturalnej infekcji, albowiem zakażenie dróg oddechowych czy też tkanki płucnej jest eksperymentalnie prawie niewykonalnem. Obserwacja obory kliniczna także nie dostarcza ścisłych danych, wystarczających do określenia momentu zakażenia ani też do określenia początku choroby; wyniki na tej podstawie podawane nie są jednolite, dlatego światło, jakie na sprawę czasu trwania schorzenia rzucają

metody serologicznie jest szczegółem, na który opłaca się zwrócić uwagę.

Dla wniknięcia głębszego w materjał, stojący do naszej dyspozycji, celem zbliżenia się do rozwiązania zagadnienia w sposób najbardziej do prawdy zbliżony, zestawię sztuki z ujemnemi reakcjami serologicznemi, które w najbliższych terminach uległy wybiciu na zasadzie klinicznych objawów. Pierwsze badanie serologiczne w Słomczycach, jak już podano przypada na 27. IX. 1922 r. a wypadki ubojów z konieczności i padnięć dokonały się u sztuk z reakcjami ujemnemi

u Nr. 3	6. X. tj.	dnia	10.	po badaniu
u Nr. 8	13. X. tj.	„	17.	„ „
u Nr. 10	13. X. tj.	„	17.	„ „
u Nr. 22	15. X. tj.	„	19.	„ „
u Nr. 23	18. X. tj.	„	22.	„ „
u Nr. 26	18. X. tj.	„	22.	„ „
u Nr. 30	6. X. tj.	„	10	„ „

Skoro w 10 dni po pobraniu krwi sztuka serologicznie ujemna padała n. p. Nr. 2 i 30 a podobnie zachowywały się i inne, to trudno w danym wypadku myśleć o możliwości procesu chronicznego. Z zestawienia powyższego wypada raczej wnosić, że proces chorobowy trwał co najwyżej 20 dni, bo, gdyby trwanie jego oceniać trzeba było wyżej, to przez analogję do innych chorób infekcyjnych w dniu pobrania krwi byłyby się u sztuk numer 3 i 30 pojawiły przeciwciała a to się właśnie nie stało.

Jeżeli chodzi o naturalną infekcję, to w literaturze sprawa ta jest analogicznie traktowaną, tylko brak jej wewnętrznego porządku. Charakter ostry w wielu wypadkach zarazy płuc jest stwierdzany i uznawany. Hutyra i Marek podają, że choroba rozwija się 2—4 tygodni w formie utajonej, poczem w pewnej części przypadków rozwój jest szybszy, prowadząc w 2—3 tygodni do śmierci. Czy inna część — ta druga ma przebieg chorobowy powolniejszy w przeciwstawieniu do opisanego, nie można odgadnąć z treści. W każdem razie wymienieni autorowie mówią o formach chronicznych, o tem, że przeważnie wyzdrowienie jest tylko pozorne, bo po dłuższym, lub krótszym czasie choroba staje się ponownie ostrą i prowadzi szybko do śmierci. Pojęcia o formach ostrych i chronicznych wzajemnie się mieszają, wobec czego w rezultacie istnieje nieuporządkowana dowolność w pojmowaniu procesu chorobowego zarazy płuc bądź to jako procesu ostrego, bądź też chronicznego, albo też zasadniczo jako procesu chronicznego z częstymi wypadkami przebiegu ostrego.

Infekcji sztucznej podległa sztuka zapada po kilkunastodniowym okresie inkubacji w sposób z reguły ostry nawet gwałtowny wśród objawów wysokiej temperatury itd. Scho-

rzenie trwa niedługo, bo mniej więcej około 20 dni, kończąc się zejściem śmiertelnem.

Skoro tak jest przy infekcji sztucznej po injekcji materjału zakaźnego pod skórę, dlaczegóż inaczej miałoby być przy infekcji naturalnej, dotykającej tak istotnego życiowo organu, jakim są płuca.

Proces chorobowy, wyrażający się w formach zmian rozległych, kończy się śmiertelnie w okresie krótkim od kilku do kilkunastu dni. Natomiast w wypadkach, kiedy proces chorobowy niema rozmiarów rozległych, wówczas infekcja ostra zostaje przezwyciężona, zmiany chorobowe ograniczone podlegają rozwojowi wstecznemu: formuje się sekwestr, który nie jest żadnym dowodem chroniczności, ale widomym znakiem tego, że infekcja została przez organizm pokonana. Że pokonanie infekcji nie musi znaczyć zniszczenia drobnoustroju w organiźmie, rozumie się samo przez się wobec istnienia tak zwanych roznosicieli zarazków w różnych chorobach u indywiduów zdrowych po przebytym procesie chorobowym.

Sekwestr może zawierać jeszcze materjał zakaźny i długo go utrzymywać być tem zarzewiem, z którego infekcja rozpościerać się może na inne sztuki a nawet opanować ten sam organizm ponownie, jak tego dowodzą zmiany anatomo-patologiczne świeże spotykane obok zmian starszych, a nawet czasem obok sekwestru.

Jak przy infekcji sztucznej tak i przy naturalnej trzeba zatem uważać zarazę płuc u bydła zasadniczo za proces nie chroniczny lecz ostry.

Tak rzeczy pojmując, uznamy używaną u nas klasyfikacje zmian chorobowych anatomo-patologicznych za najzupełniej dowolną i nic niemówiącą. W miejsce określeń: zmiany chorobowe 2-miesięczne, 4-miesięczne bardziej informującemi określeniami będą opisy krótkie zmian:

1) czerwone zwątrobienie
2) szare czy blade zwątrobienie
3) zwątrobienie zmorszałe
4 sekwestr
5) sekwestr w stadjum ropienia.

Pojęcia przedstawione powyżej dadzą — mam wrażenie — oświetlenie dla opisanego fragmentu epizoocji w Słomczycach bardziej zrozumiałością nacechowane. Badanie serologiczne, które uznało się za niedość kompetentne do zabrania głosu w kwestji dalszego losu sztuk bydła podejrzanego o zarazę płuc na zasadzie pierwszego badania krwi, doczekało się nie materjału zażądanego do powtórnego badania, lecz tego, że w terminie od dwu do 22 dniowym większość serologicznie podejrzanych sztuk już nie istniała, wybita na skutek rozpoznania klinicznego. Co więcej rozpoznanie kliniczne stwierdziło ponadto 7 dalszych sztuk, co do których wy-

niki serologiczne były ujemne. Praktycznie więc wartość badania serologicznego została zmniejszona przez błędne rozumienie charakteru chorobowego zarazy płuc i wynikającej stąd niewłaściwej organizacji postępowania.

Pojęcia dotychczasowe sformułowane są na podstawie ubojów wczesnych, a zauważyć trzeba, że — jak z wyników reakcji serologicznych wnosić musimy — pozostały w oborze jeszcze dalsze sztuki chore. One więc mogą stanowić dalszą podstawę do rozejrzenia się w przebiegu procesu chorobowego ewentualnie do wyłowienia zmian, któreby można było słusznie podporządkować pod pojęcie procesu chronicznego.

Jeżeli sprawy epizoocji rozważamy nietylko w odniesieniu do poszczególnej sztuki, ale także w odniesieniu do całej obory, to obserwacje wysnute z przebiegu naturalnego zarazy płuc w oborze uzupełnią nam w sposób jeszcze dokładniejszy wyobrażenia nasze o istocie i charakterze procesu epizootologicznego.

Materjałem badanym była tażsama obora. Obserwację oparto na kilkakrotnem badaniu serologicznem krwi. Muszę wyjaśnić jednak, że w danym wypadku nie tworzyła obora materjału oddanego naszemu badaniu w sposób niezamącony, ani też wypadki zachorowań poszczególnych sztuk nie były pozostawione samym sobie, lecz tak, jak się to stale dokonywa w oborach z zarazą płuc, lekarz powiatowy wybijał te sztuki, które klinicznie uznawał za chore, nie robił jednakowoż użytku z wyników badania krwi wcale albo tylko w skąpej mierze. W rezultacie zaistniały w oborze po kilku miesiącach obserwacji sztuki bydła takie, co do których można było twierdzić ze stanowiska serologicznego, że są względnie były chore, albowiem dawały wyraźne reakcje serologiczne dodatnie. Nieubite tworzyły podstawę do kontrolowania procesu chorobowego późniejszych okresów. W ten sposób roztoczył się przed nami obraz przebiegu epizoocji w szczegółach takich, jakie dla dotychczasowego badania opartego tylko na klinicznej obserwacji były niedostępne.

Z załączonego protokołu badań serologicznych (Tablica Nr. 2) wyjmujemy następujące dane:

Obserwację rozpoczęto — jak wiadomo — 27 9. 1922 r. przez wykonanie I badania krwi, badanie II wykonano 27. XI. 1922 r., badanie III — 6. II. 1923 r. Uboje ostatnie przeprowadzono 22 III. 1923 r. Czas obserwacji trwał zatem 6 miesięcy, przyczem podjęto badania w okresie dość wczesnym, bo w okresie, kiedy nasilenie epizoocji sięgało szczytu. Początek epizoocji przypadał na 14 VIII 1922 r.

Ilość bydła w oborze badanej wynosiła — jak wiadomo 51 sztuk w chwili rozpoczęcia obserwacji.

Badanie serologiczne stwierdziło:

u 29 sztuk reakcje pozytywne tj. około 57%

z tego w 15 wypadkach istniała zupełna zgodność między wynikami serologicznymi a sekcją.

U 8 sztuk przy pozytywnej reakcji sekcja dała wynik ujemny albo też stwierdziła gruźlicę (w 2 wypadkach).

5 sztuk z reakcjami pozytywnemi pozostało w oborze jeszcze czas dłuższy. Przy likwidacji obory ścisła ewidencja tychże została zniszczoną

W zestawieniu powyższem uderza znaczna pozycja wyników serologicznych dodatnich, przy których nie stwierdzono anatomo-patologicznie zarazy płuc. W 2 przypadkach tylko stwierdzono gruźlicę bez podania jej opisu Gdyby chodziło w danych wypadkach o stare sekwestry w końcowem stadjum resorbcji, to trzeba to najdobitniej zaznaczyć, że pomyłka byłaby możliwą. Często bowiem obserwuje się zmiany pochorobowe przy zarazie płuc w takiej formie, że z danego procesu a nawet sekwestru nie pozostaje nic prócz kawerny o ścianach zgrubiałych i brudno ropnej, nierównej powierzchni wewnętrznej, przypominającej kawernę gruźliczą. Jednakowoż i w tego rodzaju przypadkach przez badanie ekstraktu wycinków ściany kawerny, sporządzonego przez krótko-trwałe wygotowanie, uzyskać można rozstrzygnięcie pytania, z czem się ma do czynienia z zarazą płuc czy z gruźlicą, bo i przy takich zmianach chorobowych, o ile należą do zarazy płuc, można uzyskać reakcję precypitacyjną dodatnią. Takich właśnie przypadków dostarczyły Słomczyce 2, a mianowicie Nr. 44 i 47. Czy inne przypadki gruźlicy notowanej dałyby się w analogiczny sposób interpretować, omówimy jeszcze później, ale gdyby nawet tak było, to mimo wszystko nie można pominąć milczeniem tego faktu, ponad wszelką wątpliwość stwierdzonego, że są sztuki bydła badanego o pozytywnych reakcjach serologicznych wybitnych z zupełnie ujemnemi wynikami autopsji. Z jednej strony rzuca to światło na wartość odczynów serologicznych, stawiając je pod znakiem zapytania, z drugiej strony powstaje materjał, wymagający dalszych rozważań i wyjaśnień. Stawiam sobie zapytanie, co mogłyby oznaczać owe przypadki wybitnych i uporczywych czasami reakcyj serologicznych dodatnich u sztuk bydła, u których przy uboju nie stwierdzamy zmian chorobowych.

W oborze zakażonej stanowią one poważną bardzo pozycję. W Słomczycach na 29 sztuk bydła o odczynach pozytywnych 9 sztuk tj. 27% okazało się wolnemi od zmian chorobowych. Badanie w analogiczny sposób przeprowadzone w oborach zdrowych nie stwierdza niczego podobnego. Już tego rodzaju zestawienie każe wejść w istotę rzeczy głębiej. Trzeba zatem — jeżeli chodzi o stworzenie wyjaśnienia w tych sprawach — opuścić stanowisko niedowierzania wynikom se-

Tablica Nr. 2.

Badanie krwi bydła z obory w Słomczycach.

Nr sztuki	Nazwisko właściciela	I. badanie 27. IX 1922		II. badanie 27. XI. 1922		III. badanie 6. II. 1923		Nadesłany wynik sekcji
		odchylenie dopełniacza	precypitacja	odchylenie dopełniacza	precypitacja	odchylenie dopełniacza	precypitacja	
1	Plewkiewicz	—	—	++	++			zabita 22. I. zdrowa
2		++++	++					„ 29. IX. zaraza płuc
3		—	—					„ 6. X. „
4		+++	++					„ 29. IX. „
5		+++	—					„ 29. IX. „
6		+++	±	+	—			„ 13. I. gruźlica
7		+++	++					„ 10. XI. sekw. zar. płuc
8		—	—					„ 13 X. zaraza płuc
9		++	+	—	—	±	—	„ 22. III. zdrowa
10		—	—					„ 13. X. zaraza płuc

11		—	-	+++	+			„ 22 I. gruźlica
12		—	—	—	—			„ 22. I. „
13		++++	++	++	+			„ 13. I. zdrowa
14		+++	++					„ 18. X. zaraza płuc
15		+++	++					„ 18 X. „
16		++	++					„ 18. X. „
17		—	—					„ 18. X. gruźlica
18		+++	±					„ 18 X. zaraza płuc
19		++++	++					padła 10. X. zaraza płuc
20		±	—	—	—			zabita 22 I. zdrowa
21		+++	—	—	—			„ 22. I. zdrowa
22		—	—					padła 15. X. zaraza płuc
23		—	—					zabita 18. X. „
24		—	—					„ 18. X. gruźlica

Nr. sztuki	Nazwisko właściciela	I. badanie 27. IX. 1922		II. badanie 27. XI. 1922		III. badanie 6. II. 1923		Nadesłany wynik sekcji
		odchylenie dopełniacza	precypitacja	odchylenie dopełniacza	precypitacja	odchylenie dopełniacza	precypitacja	
25		—	—					„ 18. X. zaraza płuc
26		—	—					„ 22. I zdrowa
27		++	—					„ 18. X. zaraza płuc
28		++++	—					dobita 10. X „
29		—	—	—	—			zabita 22. I. zdrowa
30	Sucholas	—	—					„ 6. X zaraza płuc
31	Remisz	++++	++					„ 23. IX. „
32	„	+	++					„ 6. X. „
33	Bednarowicz	—	—	—	—	—	—	
34	Purol	—	—	—	—	±	—	
35	„	—	—	—	—	—	—	
36	Głowacki		—	—	—			

37	Baldyciak	++++	++	+	—			zabita 13. I. zdrowa
38	„	—	—	—	—	—	—	
39	Lewandowski	—	±	+	—	—	—	
40	Karski	—	—	—	—	—	—	
41	Lawniczak	—	—	—	—	—	—	
42	Karolak	±	—	+	—	—	—	
43	Baranowski	—	++	—	±	—	+	zabita 22. III. kawerna po sekwestrze zar. płuc zresorbowanym
44	Zalewski	++	++	—	—	±	+	
45	„	—	—	—	—	—	—	
46	Kościuszko	—	—	—	—	—	—	
47	Dzierzyński	++++	+					zabita 10. XI. sekwestr. zar. płuc zropniały
48	Sotkiewicz	+++	—	—	±	—	—	
49	Bednarowicz	—	±	—	—	—	—	
50	„	—	—	—	—	—	—	
51	Kościuszko	—	—	—	—	—	—	

rologicznym, zwłaszcza kiedy chodzi o wyniki, które ocenia opracowujący je zakład jako wyniki poprawnie wykonanych reakcyj, i poczytać je za symptom mający swoje samodzielne znaczenie.

Cóż za znaczenie możnaby przypisać temu zjawisku? Dotychczas rozumowaliśmy, wychodząc z założeń poszukujących uzasadnienia dla odczynów serologicznych. Dla naszego rozumowania sprawdzianem słuszności odczynu serologicznego była istniejąca zmiana anatomo-patologiczna charakterystyczna dla zarazy płuc. W obecnym jednakowoż czasie badań nad djagnostyką zarazy płuc wartość niewątpliwa wyników serologicznych jako środka djagnostycznego została już w sposób wystarczający udowodniona. Zrobiono nawet więcej, bo udowodniono, że odczyn serologiczny charakterystyczny dla zarazy płuc, a mianowicie odchylenie dopełniacza jest odczynem specyficznym dla tej choroby, bo związanym i zaleznym od białka drobnoustroju (Dahmen). Jeżeli chodzi o badanie przeprowadzane w oborach zdrowych, to — muszę to podkreślić, że odkąd posługujemy się odwirowanym drobnoustrojem jako antigenem, nie zdarzają się nam reakcje pozytywne tak zdecydowane, żeby z niemi trzeba się było koniecznie liczyć. Wolno nam zatem dotychczasowy sposób rozumowania odwrócić i wnioskować wprost przeciwnie.

Skoro nie w oborach zdrowych, lecz tylko w oborach zakażonych i to wyłącznie, pojawiają się reakcje serologiczne pozytywne bez odpowiednich zmian anatomo-patolologicznych, to dowodzą one, że sztuka odczyn pozytywny dająca była lub jest chorą bez względu na to czy zmiany anatomo-patologiczne jesteśmy w stanie stwierdzić czy nie.

W tym miejscu dla uplastycznienia moich poglądów wypada mi przypomnieć tę zmienność oddziaływania, jaką bydło rogate ujawnia w stosunku do zakażenia naturalnego i sztucznego.

Znane nam są przy zarazie płuc lokalizacje atypowe trudne do wyśledzenia. Do takich należą często spotykane zmiany w śródpiersiu (mediastinum), przeobrażające się w typowe sekwestry od rozmiarów drobnych guzków do rozmiarów wielkości pięści męskiej a nawet główki dziecięcej. Makarewski opisuje zmiany charakterystyczne dla peripneumonji w okolicach więzadeł krtaniowych. Ale bądź co bądź zmiany wymienione znajdują się w obrębie terenu, co do którego przy poszukiwaniach jesteśmy uwrażliwieni przekonaniem, że tam zmiany te odnaleźć można. Atypowość ich lokalizacji dowodzi tego, że możliwem jest umiejscowienie się procesu chorobowego także na zewnątrz płuc w miejscach trudnych do odszukania i rozeznania, czego przykłady liczne są opisywane i ogólnie znane.

Do takich atypowych lokalizacji należą także zmiany w obrębie stawów.

Jest rzęczą łatwą do uzmysłowienia sobie, jaką to drogą dojść mogło do rozwinięcia się zmian stawowych w związku z zakażeniem zarazkami peripneumonji. Chodzić tu może tylko o przeniesienie się zarazka w obręb stawu drogą soków organizmu: krwi lub limfy. To znaczy, że w zarazie płuc u bydła choroba nie jest tylko procesem ograniczającym się do zmian lokalnych, ale procesem obejmującym cały organizm przez krwiobieg. Zjawisko to powtarza się w symptomatologji bardzo wielkiej ilości chorób zakaźnych. Np. u tyfusu brzusznego człowieka obok zmian charakterystycznych w świetle jelit w postaci wrzodów i obok obecności drobnoustroju w jelitach stwierdza się zarazek we krwi i to przed ujawnieniem się zmian anatomo-patologicznych w jelitach. W zapaleniu płuc włóknikowem pneumokok, wywołujący zmiany lokalne w płucach jest także obecnym we krwi czasem aż do form wchodzących w zakres sepsy. Toż samo stwierdzić można u wielu innych infekcyj, których istotę upatrujemy w zmianach lokalnych.

Nie odmawiając zatem wartości badaniu serologicznemu, a przeciwnie akceptując ją, ośmielam się pójść konsekwentnie po linji wytyczonej wynikami serologicznymi i twierdzić, że wybitne reakcje serologiczne przy braku zmian miejscowych dowodzą tego, że infekcja rozwinąć się musiała w obrębie krwi w zupełnem lub prawie zupełnem oderwaniu od tkanek zwykle atakowanych i ona to wytworzyła zmiany we krwi uwidaczniające się obecnością przeciwciał.

Do poparcia swego twierdzenia dowodem choćby pośrednim przytoczę fakt stwierdzany przezemnie wielokrotnie, że u sztuki chorej zarazek peripneumonji wyhodować można nietylko z limfy z obrębu zmian lokalnych, tj. z płuc lub tkanki łącznej podskórnej zmienionej chorobowo, ale także ze krwi serca.

Obołdujew a zanim Frajberger podali tożsamo już dawniej w literaturze rosyjskiej. Obołdujew podaje, że drobnoustrój zarazy płuc wyhodować można prawie ze wszystkich organów sztuki chorej. Jeżeli się zważy także eksperymenty obydwu wymienionych autorów, udowadniające możliwość zakażenia drogą krwi po przez infekcję dożylną materjału zakaźnego, to pojmowanie zarazy płuc jako infekcji ogólnej będzie ugruntowane zgodnie zresztą z zapatrywaniem wypowiadanem już przez innych.

Przy zgrupowaniu faktów rzecz przedstawia się następująco. Obecność zarazka we krwi jest w toku procesu chorobowego — jeżeli nie we wszystkich wypadkach, to w pewnej ilości tychże — udowodnioną; z drugiej strony okazuje się że surowica krwi jest istotnym składnikiem, jakiego drobnoustrój potrzebuje przy hodowli sztucznej — jak to Dahmen wykazał. Przed Dahmenem pozytywne hodowle na krwi

odwłóknionej otrzymał już B o r d e t. Więc i w organizmie w tych wypadkach, w których zmian zwykłych patologicznych nie znajdujemy, można przyjąć, że infekcja ograniczyła się tylko do zmian we krwi uwidaczniających się odczynami serologicznymi. Przyjęcie raczej tej możliwości, by uniknąć twierdzenia o niespecyficzności wyniku serologicznego, którego specyficzność jest zasadniczo udowodnioną, wydaje się rzeczą słuszniejszą. Obecnie wszystkie rozbieżności pomiędzy wynikami serologicznymi a wynikami sekcji skłonnym jest ogół poczytywać za błędy i wady metod serologicznych. Tymczasem sprawy te w całej masie wypadków odnieść można do przyczyn zupełnie odmiennych a łatwo uchwytnych. Jedną z nich gruźlicę, rozpoznawaną wielokrotnie w sposób błędny w miejsce zmian następowych po zarazie płuc, omówiono już częściowo. Przechodzimy do drugiej.

Jeżeli badamy wyniki ubojów w oborze słomczyckiej, to zauważyć możemy, że w okresie początkowym epizoocji istnieje daleko idąca zgodność pomiędzy wynikami autopsji a wynikami badania serologicznego, w okresie późniejszym w rozpoznawaniach lekarzy asystujących ubojom przeważają rozpoznania: „sztuka okazała się zdrowa“ lub „stwierdzono gruźlicę“ lub „stwierdzono sekwestr“. Zestawienie cyfrowe według dat uboju odźwierciadlających te stosunki podaję, wyjmując je z wykazu załączonego obory zapowietrzonej w Słomczycach.

29. IX.	[+]	[+]	[+]	[+]	
6. X.	[+]				
9. X.	[+]	[+]			
18. X.	[+]	[+]	[+]	[+]	[+]
10. XI.	[s]	[s]			
13. I.	[−]	[−]	[−]		
22. I.	[−]	[−]	[−]	[−]	
22. III.	[−]	[s]			

[+] oznacza sztukę chorą serologicznie dodatnią, u której sekcja stwierdziła zarazę,

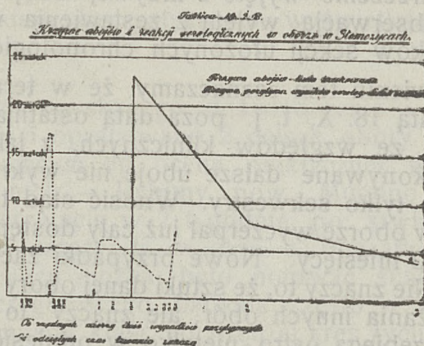
[−] oznacza sztukę chorą serologicznie dodatnią, u której sekcja nie stwierdziła zarazy,

[s] oznacza sztukę serologicznie dodatnią, u której sekcja stwierdziła sekwestr.

Ilość kwadratów oznacza ilość sztuk ubitych.

Jest charakterystycznem, że to właśnie okres późniejszy obfituje w te wyniki serologicznie pozytywne a pod względem anatomo-patologicznym negatywne. W ten sposób wydobywa się z ukrycia istotna przyczyna owych różnic. Z zestawienia powyższego wynika, że źródłem powstających różnic jest czas. Sztuka chora przestaje z czasem być chorą. Zmiany chorobowe cofają się w szybkim tempie; w trzecim miesiącu nie spotyka się świeżych form, lecz tylko sekwestry. Później jeszcze wykonywane uboje nie znajdują już przeważnie żadnych zmian chorobowych, są więc rozbieżne w zestawieniu z wynikami serologicznymi z przed miesiąca lub dwóch.

Pod względem czasu wybuch epizoocji mierzony ilością wypadków klinicznie stwierdzonej zarazy dokonywuje się i rozwija w sposób dający się graficznie ująć w kształcie krzywej, która szybko dosięga szczytu i również szybko się urywa. Dla Słomczyc krzywa ta przedstawiałaby się jak wskazuje załączony rysunek.



Obok krzywej wypadków stwierdzonych klinicznie i potwierdzonych ubojem mamy na rycinie także krzywą wyników serologicznych o wiele wyższą od tamtej, obrazującą w ten sposób wyższość djagnostyczną metod serologicznych nad klinicznemi. Krzywa wyników serologicznych rozwija się zrazu na ogół w zależności od krzywej wypadków klinicznych, poczem po urwaniu się tej ostatniej utrzymuje się mniejwięcej na tej samej wysokości na dowód tego, że mimo niepojawiania się klinicznie dostrzegalnych schorzeń, sztuki ze zmianami pochorobowemi tkwią w oborze w dalszym ciągu.

Ale zdolność odkrywcza metod serologicznych jest ograniczona. Wykrywanie sztuk chorych względnie sztuk takich, które chorobę przeszły, jest możliwe tylko w obrębie niezbyt rozwlekłego okresu. Jeżeli spojrzymy na poszczególne kolumny protokołu badań, odpowiadające różnym datom pobrania prób krwi, to dojrzymy fakt, że badanie pierwsze — powiedzmy —

wybitnie dodatnie nie powtarza się u tej samej sztuki w tej sile przy następnem badaniu, a wielokrotnie zanika zupełnie, by się już nie odezwać, albo odezwać w formie bardzo słabej Czas dwóch miesięcy, stanowiący przerwę pomiędzy poszczególnemi badaniami, wystarczył najzupełniej na to, by z wyników wyrazistych uczynić wyniki zatarte i wątpliwe a nawet ujemne. Jeżeli w tem miejscu przypomnimy sobie, że w toku badań zwłaszcza w okresie początkowym, dla badań nadsyłane były próby krwi, pochodzące z obór pod względem epizootologicznym starszych, to zrozumiemy, dlaczego nasze wyniki początkowe były wątpliwe i tak często niepewne, w przeciwstawieniu do udatnych wyników podawanych w literaturze niemieckiej, opartych na badaniu obór świeżych.

Krzywe epizoocji w Słomczycach dają nam jeszcze jedną ciekawą i ważną obserwację: określają czas trwania epizoocji w jej naturalnym przebiegu. Okres ubojów uzasadnionych koniecznością rozpoczął się 14 sierpnia, a skończył się 18 października, trwał zatem wogóle niewiele ponad 2 miesiące.

To spostrzeżenie wyjęte z krzywej ubojów pokrywa się i uzupełnia obserwacją wyjętą z zestawienia wyżej przedstawionego wyników sekcji ułożonych chronologicznie.

W zestawieniu tem zaznaczamy, że w terminach późniejszych poza datą 18. X, t. j. poza datą ostatnią ubojów, przeprowadzonych ze względów klinicznych, z jakichkolwiekbądź powodów dokonywane dalsze uboje nie wykrywają już form świeżych lecz tylko sekwestry. Wnosić stąd trzeba, że proces epizootyczny w oborze wyczerpał już cały dostępny sobie materjał w terminie 2 miesięcy. Nowe przypadki zachorowań już nie pojawiają się. Nie znaczy to, że sztuki danej obory nie są zdolne do dalszego zakażania innych obór, ale znaczy to tyle, że proces chorobowy przebiega ostro nietylko w odniesieniu do sztuki, lecz także w odniesieniu do całej obory. Aż do tego czasu tj. w toku obserwacji trwającej 6 miesięcy nie odnaleźliśmy żadnych danych zmuszających do tego, ażeby mówić o chroniczności procesu chorobowego przy zarazie płuc u bydła. Jeżeli w przyszłości trzeba nam będzie się liczyć z formami nie dającemi się podporządkować pod typ tutaj opisany, to przecież faktem zasadniczym będzie taki przebieg, jaki przedstawia obora opisana. Rożni się ta charakterystyka przebiegu epizoocji od danych literatury, wynika to choćby z porównania z poglądem wypowiadanym przez Hutyrę i Marka, którzy podają, że czas potrzebny do rozprzestrzeniania się zarazy w całej oborze wynosi kilka miesięcy. Fakt, że tylko dwóch miesięcy potrzebuje epizoocja do tego, by dosięgnąć szczytu swego nasilenia i by następnie przejść w okres cofania się, jest szczegółem pierwszorzędnego znaczenia dla oceny wyników szczepień Nietylko bowiem w literaturze rosyjskiej, ale także i u nas widoczną skuteczność szczepionek upatruje

się w tem, że w okresie 1 —2 miesięcy po szczepieniu obserwuje się uspokojenie się epizoocji W oborze opisanej szczepień żadnych nie przeprowadzano, obraz nie został zamącony żadnymi ubocznymi względami, jest więc miarodajnym dla naturalnego rozwoju epizoocji.

Krytyczne uwagi wyrażające powątpiewanie co do wartości praktycznej metod serologicznych ze strony lekarzy weterynaryjnych, którzy byli czynni przy akcji opartej na badaniach serologicznych, były zatem słuszne. Trudno bowiem spodziewać się tego, by przy ostrym procesie chorobowym można było zastać w oborze sztuki badane serologicznie po okresie czasu jedno czy dwumiesięcznym Sztuka albo zdrowiała i przy uboju po miesiącu czy dwóch nie wykazywała żadnych zmian, albo padała względnie ulegała ubojowi na podstawie klinicznych objawów, a tylko nieliczne sztuki odnajdywano ze zmianami o charakterze wstecznym, co do których znowóż rozpoznanie wielokrotnie popadało w wątpliwości nie wiedząc, z czem ma się do czynienia, Z tem wszystkiem wartość i realność istotna wyników serologicznych zachowuje swoją ważność tem wybitniejszą, że to właśnie metody serologiczne są tym środkiem heurystycznym wyświetlającym poruszane zagadnienia.

Na gruncie uzyskanego doświadczenia i powstałych nowych możliwości opracowano 2 dalsze obory pod kątem widzenia, zmierzającym do oceny praktycznej wartości badania krwi. Jedna z nich — Rybitny pow. Mogilno dostała się pod naszą obserwację w 2 tygodnie po stwierdzeniu oficjalnym wybuchu zarazy tj. w okresie początkowym epizoocji W toku obserwacji można było notować schorzenia dostrzegalne bez szczegółowego badania często w tak ciężkiej formie, że ubój musiał kłaść co prędzej kres życiu sztuk chorych, bo groziło padnięcie.

Drugą oborę w Pławinie pow Inowrocław — obserwować zaczęliśmy dwa miesiące po ostatnim pozytywnym uboju U niektórych sztuk obserwowanych widoczne były jeszcze kliniczne objawy chorobowe jak nieznacznie podniesiona temperatura, kaszel, wychudzenie, depresja. Obora jako całość nie robiła wrażenia zdrowej.

Stosunki w obydwóch wymienionych oborach ułożyły się wprost przeciwnie W pierwszej badanie serologiczne prowadzone jak najenergiczniej zmierzało do tego, by złamać epizoocję w jej początkach: postawiło sobie to za cel. W drugiej badanie serologiczne, zmierzające do wydzielania sztuk chorych przewlokło się tak długo, że doczekaliśmy się okresu 6 miesięcy od chwili ostatniego uboju stwierdzającego zarazę. Mogliśmy zatem, mając materjał wielokrotnego badania z okresu kwarantanny, postawić sobie pytanie, czy możliwem jest, albo

czy wogóle dopuszczalnem pozostawienie w oborze bydła, o którem wiadomo, że przebyło chorobę, nie narażając się na niebezpieczeństwo rozszerzenia i trwania zarazy w nieskończoność. Na tym materjale można było rozważyć kwestję racjonalności i celowości postępowania przy tłumieniu epizoocji w szczególności kwestję, czy winno się wybijać wszystkie sztuki klinicznie i serologicznie dostępne, czy też tą bronią wypada oględniej posługiwać się.

W Pławinie wybuch epizoocji przypada na 12. IX. 1922 r. Poczynając od tej daty w okresie z górą miesiąca wybito kolejno:

12. IX.	5 sztuk
24. IX.	1 sztukę
28. IX.	4 sztuki
30. IX.	3 sztuki
2. X.	1 sztukę
3. X.	2 sztuki
9 X.	1 sztukę
17. X.	3 sztuki.

Ostatni ubój dokonał się 17. października

Badanie krwi I. przeprowadzono 14. XII. 1922 r. badanie krwi II. przeprowadzono 27. II. 1923 r. badanie krwi III. przeprowadzono 22. IV. 1923 r., badanie krwi IV. przeprowadzono 26 VII 1923 r

Wyniki tego badania podaje tablica załączona Nr. 3

Badanie wypadło jak widzimy w sposób jednolity Obora była nieliczna a więc mogła być dokładnie opracowywana. Ażeby specyficzność wyników serologicznych związaną z zarazą płuc jeszcze gruntowniej udowodnić, posłużyłem się metodą, jaką podaje Dahmen, pozwalającą wyniki niespecyficzne dla zarazy płuc wyeliminować na zasadzie udowodnienia tego, że zahamowanie hemolizy przy danej surowicy, działającej pozytywnie wywołać można także antigenem niespecyficznym dla zarazy płuc, bo np. ekstraktem lipoidowym. Jeżeli surowica badana pozytywna daje także z ekstraktem lipoidowym powstrzymanie hemolizy przy dawce ekstraktu mniejszej aniżeli wiadome surowice kontrolne dodatnia i ujemna wypróbowane wobec antigenu specyficznego dla zarazy płuc, to uzasadnionem wówczas staje się przypuszczenie, że specyficzność pozytywnej reakcji badanej surowicy jest wątpliwą. Uwypuklam w tem rozumowaniu ten szczegół, że metoda, jaką zaleca Dahmen, bynajmniej nie musi być dowodem niewątpliwym niespecyficznego działania surowicy, ale logicznie może nim stać się przez zakwestjonowanie specyficzności. W tym sensie nadawała się wspomniana metoda do zastosowania jej do kontroli wyników dodatnich w Pławinie. Załączona tablica Nr. 4. uwydatnia w sposób zadawalniający to, że nie może być mowy o kwestjonowaniu

specyficzności wyników dodatnich w Pławinie, powstrzymanie bowiem występuje u surowic badanych dopiero przy dawkach wyższych ekstraktu lipoidowego aniżeli u jednej z surowic kontrolnych.

Jako ekstraktu lipoidowego użyto wyciągu alkoholowego ze śledziony końskiej, o którym wiadomem było, że sprzyja reakcjom, łączącym się z powstrzymaniem hemolizy. Surowicy pochodzenia bydlęcego jako kontroli pozytywnej dla ekstraktu nie załączono, albowiem takiej nie posiadano.

Na zasadzie powyższego badania stwierdzającego brak wszelkich wątpliwości, jesteśmy uprawnieni do twierdzenia, że w oborze pławińskiej istnieją sztuki bydła, które zarazę płuc przebyły. Stan ich pochorobowy w miarę czasu poprawiał się w sposób widoczny. U niektórych tylko sztuk istniał stan kaoheksji, dotyczył on jednakowoż sztuk serologicznie niewykazywanych, albo tylko słabo zaznaczonych. Pozostała reszta daje obraz zewnętrzny pełnego zdrowia. Ażeby sekcją stwierdzić, jakim jest istotny stan rzeczy w oborze po 6 miesiącach od ostatniego uboju, zabito sztukę Nr. 25, u której odczyny serologiczne utrzymywały się wyraziście. Przy uboju stwierdzono drobne ognisko łączno-tkankowe z ropnymi punktami, co do którego wobec zmian gruźliczych w odpowiadającym gruczole oskrzelowym lekarz na miejscu oświadczył się, że ma do czynienia w danym wypadku z gruźlicą. Badanie serologiczne wyciągu z danego ogniska precypitacji nie stwierdziło. Badanie histologiczne dało w rezultacie określenie wypowiadające się również za gruźlicą.

Po tem, co powiedziano w związku z oborą w Słomczycach jestto naturalnem i zrozumiałem aż do jasno sformułowanej zasady, że zaraza płuc jest w znacznym procencie chorobą leczącą się i nie pozostawiającą w niektórych wypadkach żadnych śladów po sobie Otóż to samo obserwujemy także w oborze w Pławinie na sztuce Nr. 15. (tabl. 4.)

Po upływie 8 miesięcy od ostatniego uboju w Pławinie stwierdzającego zarazę zabito 2. sztukę o której trzeba zauważyć to, że zachowanie jej pod względem serologicznym było o tyle charakterystyczne, że odczyn serologiczny, wzmocniony w okresie izolacji, wskazywał jakoby na zaostrzenie procesu. Ubój wykazał istotnie obok zmian starych w postaci sekwestrów częścią zropiałych także hepatyzację względnie karnifikację partji płuc przylegającej do sekwestru. Że w danym wypadku ma się do czynienia ze zmianami charakterystycznemi dla zarazy płuc, wynikało samo przez się z charakteru zmian anatomo-patologicznych jako też z pozytywnych odczynów uzyskanych z pomocą ekstraktu z tkanki płucnej zmienionej wobec surowicy precypitującej, swoistej dla zarazy płuc. Interesującem stało się pytanie, czy w opisanych zmianach drobnoustrój bytuje zdolny do dalszego zarażania, czy nie. W tym

Tablica Nr. 3.

Badanie krwi bydła obory w Pławinie.

Nr. bieżący próby krwi	Nazwisko właściciela	Nr. sztuki palony na rogu	I. badanie 14. XII. 1922		II. badanie 27. II. 1922		III. badanie 22. IV. 1923		IV. badnie 26. VII. 1923		V. badanie		Uwaga
			odchylenie dopełniacza	precypitacja	odchylenie dopełniacza	precypitacja	odchylenie dopełniacza	precypitacja	odchylenie dopełniacza	precypitacja	odchylenie dopełniacza	precypitacja	
1	Płoszyński M.	1	—	—	—	—	—	—					
2	„	2	—	—	±	—	—	—					
3	Ciotuszyński S.	3	+	—	++	—	++	—	±	—			
4	Bujak Michał	4	++	±	±	+	—	—	—	—			
5	„	5	—	±	+	—	±	—	—	—			
6	Ceglarski Maks.	6	±	—	—	—	—	—	—	—			
7	Warda Józef	8	—	—	—	—	—	—					
8	„	9	+	—	±	—	+	—					

9	Ciesielski Ign.	11	+	—	—	—	+	—				
10	Karaszewski J.	13	++	+	+++	—	±	—	+	—		
11	Grzegorek Kat.	15	++	±	+	+	++	—	++	+		zabita I. IX. gruźlica
12	Chmielewski J.	17	+++	+	+	—	++++	—				zabita 22. VI. zaraza płuc
13	Kopydłowski J.	20	+	—	+	+	++	—				
14	„	21	++	+	—	±	+	—				
15	Chmielewski J.	25	+++	++	++	±						zabita 6. IV. zdrowa
16	Świątkowski I.	29	—	—	—	—	—	—	—	—		
17	Przybysz Fr.	31	—	±	+	—	—	—	—	—		
18	Chmielewski J.	32	—	—	—	—	—	—	—	—		
19	Ciotuszyński St.	33	++	—	+	—	+	—	±	—		
20	Kulis Marcin	34	—	—	—	—	—	—	—	±		

Tablica Nr. 4.

Kontrola specyficzności surowic dodatnich z Pławina.

Nr. sztuki	Nazwisko właściciela	Odchylenie dopełniacza specyficznie dla zarazy płuc	Odchylenie dopełniacza z alkoholowym ekstraktem lipoidowym w dawkach:			
			0.1	0.2	0 3	0.4
3	Ciotuszyński Szczep.	++	hemoliza zupełna	hemoliza zupełna	hemoliza niezupełna	++++
5	Bujak Michał	±	„ „	„ „	„ „	+
9	Warda Józef	+	„ „	„ „	„ „	±
11	Ciesielski Ignacy	+	„ „	„ „	„ „	+
13	Karaszewski Jakób	±	„ „	„ „	„ „	+++
15	Grzegorek Katarz.	++	„ „	„ „	„ „	+++
17	Chmielewski Józef	++++	„ „	„ „	„ „	++++
21	Kopydłowski Jan	+	„ „	„ „	„ „	++++
33	Ciotuszyński Stefan	+	„ „	„ „	„ „	++++
	Kontrola sztuki zdr.	—	„ „	„ „	„ „	++++
	Kontrola sztuki chorej na zarazę płuc	++	„ „	„ „	„ „	++++

celu wstrzyknięto materjał podejrzany podskórnie w podgardle 2 sztukom. Jedna ze sztuk nie reagowała wcale, druga zareagowała ale dopiero po miesiącach. Temperatura podniesiona utrzymywała się na wysokości 39 8—40.8 przez 4 dni. Kliniczne badanie nie stwierdzało żadnych objawów wskazujących na zarazę płuc; natomiast badanie krwi przeprowadzone w kierunku zarazy płuc dało wynik dodatni: słabą precypitację i zdecydowane odchylenie dopełniacza. Odczyn pozytywny pojawił się u sztuki w 3 dniu po spadku temperatury i trwał około tygodnia. Po jego zaniku nie można już było w żaden sposób stwierdzić jakichkolwiek zmian wskazujących na zarazę. Sztuka wyzdrowiała. Na zasadzie pozytywnego odczynu serologicznego sądzić trzeba, że szczepiona sztuka uległa zakażeniu a zatem sztuka Nr. 17, od której pochodzi materjał zakaźny, była zdolną do zarażania.

Zmiany anatomo-patologiczne wykryte u sztuki Nr. 17 w postaci sekwestrów obok zmian świeżych w 8 miesiącu od ostatniego uboju, a więc w okresie, kiedy oborę można już zwolnić od kontumacji, zmiany anatomo-patologiczne pozytywne u sztuki, u której ponadto reakcje serologiczne śledzone i notowane jako pozytywne już od pierwszego badania krwi z przed 5 miesięcy, zmuszają nas do określenia procesu, tak ze stanowiska anatomji patologicznej jakoteż ze stanowiska obserwacji serologicznej jako procesu chronicznego. Gdybyśmy ten wypadek chcieli pogodzić ze schematem ostrego przebiegu zarazy płuc, jaki uprzednio przedstawialiśmy, to mogłoby się to dokonać na gruncie następującego myślowego ujęcia: sztuka zakażona podległa procesowi chorobowemu ostremu wtedy, kiedy ulegały mu inne sztuki w danej oborze; zmiany na większej przestrzeni rozpostarte podległy sekwestracji, proces ostry się zakończył ale opanowanie infekcji nie było zupełne. Wtedy, kiedy zasoby odporności zostały wyczerpane, drobnoustrój jeszcze istniejący w organiźmie wznawia swoje działanie patologiczne, w związku z czem zaostrzają się także odczyny serologiczne. Jeżeli powfórny wybuch jest podobny do pierwszego tj. gwałtowny, mamy do czynienia z recydywą, jeżeli dokonywuje się powoli i stopniowo procesem chronicznym. Tylko w takich wypadkach stanowiących na ogół wyjątki, pojawiające się tylko w okresie późnej izolacji możemy mówić o procesie chronicznym. Kiedyśmy sam proces chorobowy w sposób zasadniczy ujęli jako infekcję o ostrym przebiegu, dla poprawności przedstawienia nie pomijamy i tych wyjątków po przeprowadzeniu odpowiedniego ustosunkowania ich do innych przypadków, tembardziej, że tak zwane chroniki są poczytywane za siewców zarazy, co potwierdza także i nasza wyżej opisana kontrola na szczepionych sztukach.

Opisałem i omówiłem ten wypadek szczegółowiej poto, ażeby nie tylko w sposób prawdopodobny i domniemany wy-

obrażać sobie istotę mechanizmu zakażania, ale także stworzyć w tym kierunku pewien materjał eksperymentalny

Trzecia sztuka Nr. 15 reagująca dodatnio została ubita po prawie 10 miesiącach Wynik nadesłany opiewał: gruźlica Wyobrażać sobie trzeba, że zmian ani świeżych ani też starych nie stwierdzono, czyli, że przypadek należał do takich, u których trzeba stwierdzić samowyleczenie się zupełne

Pozostałe sztuki przy badaniu końcowem, dokonanem w 10 miesięcy po ostatnim uboju, reakcji serologicznych już nie ujawniały, a więc możnaby przypuszczać że obora wyzbyła się bodźca chorobotwórczego Czy przypuszczenie to jest trafne okaże przyszłość i dalsze badania analogiczne w tym kierunku.

Mimo posługiwania się reakcjami serologicznemi przez trzy kwartały ani razu nie znaleźliśmy się w takiem położeniu, ażeby spróbować sił swoich wytężonych racjonalnie w kierunku opanowania epizoocji z pomocą djagnostyki serologicznej. Zagadnienie przedstawiało się w koncepcji prostej w sposób następujący czy możliwą jest rzeczą praktyczne opanowanie epizoocji przez jak najszybsze wydzielenie sztuk podejrzanych na skutek możliwie szybkiego zastosowania badania serologicznego, powtórzonego parokrotnie w krótkich odstępach czasu.

W Rybitwach zaraza płuc została stwierdzona 26. III. 23 r. Badanie I krwi zostało przeprowadzone 13 IV., II 20. IV, III 5. V. 23 r. Tak szybkie tempo badań zastosowane zostało poraz pierwszy.

Skutek był fatalny! Na zasadzie I i II badania przeprowadzone uboje skazały na śmierć 37 sztuk.

Przed badaniem niezależnie od badania wybito.

Badanie III wykazało jeszcze różne dalsze sztuki jako podejrzane i gdyby uboje konsekwentnie miały być przeprowadzane, to z całej obory wydzielićby można na podstawie 3 wymienionych badań tylko 9 sztuk serologicznie ujemnych — z obory liczącej sztuk aż 163.

Oto mamy w całej nagości przedstawiony najbardziej do prawdy zbliżony proces taki, jakim on się przedstawia tylko pod szkłem powiększającem reakcyj serologicznych Zarzuty w sensie przesady lub zarzuty kwestjonujące specyficzność reakcyj serologicznych odpadają, albowiem reakcje serologiczne były kontrolowane ubojami i ich poprawność była stwierdzaną. Na zasadzie badania przedłożonego jest uzasadnionem twierdzenie, że proces epizootyczny ogarnia całą oborę z wyjątkami niezwykle nielicznymi w bardzo krótkim czasie

Dla podkreślenia ważności faktu szybkiego rozprzestrzeniania się zarazy płuc w całej oborze jak również dla uogólnienia go przytoczę dalsze przykłady.

1. Komorniki pow. Środa. Obora bydła opasowego należąca do handlarza bydłem. Bydło skupywane pochodziło z różnych okolic Poznańskiego. Zarazę stwierdzono 17. V. 1923 r. W związku z wybuchem zarazy oborę zaczęto szybko likwidować. Usuwano rozumie się przedewszystkiem bydło podejrzane o chorobę. Likwidacja trwała przeszło miesiąc.

Badanie serologiczne	I	wykonano	30 maja	1923 r.
„ „	II	„	7 czerwca	1923 r.
„ „	III	„	22 „	„

Szybkość rozwoju epizoocji wykazuję na sztukach, które ubito w ostatnim terminie likwidacji obory. (Tabl. Nr. 5).

W związku z III badaniem krwi dokonany ubój wykazał zgodnie z rekcyjami serologicznemi, że prawie całe pogłowie było zakażone i że zakażeniu uległo w toku likwidacji.

Według reakcyj serologicznych chorych sztuk było 92,8%
Według wyniku sekcji 61,2%

2. Obora deputantów we Włóknie pow. Oborniki. (Tabl. Nr. 6). Zaraza wybuchła 11 sierpnia 1923 r. Badanie krwi, wykonane 4 września tj. w 25 dni po stwierdzeniu epizoocji, dało wynik jak następuje:

Ubój dokonany w 3 dni po pobraniu prób krwi potwierdza, że obora faktycznie cała iest przez zarazę płuc opanowana.

Badanie serologiczne stwierdziło podejrzenie u 63,6% ogółu sztuk
Badanie anat.-patol. stwierdziło zarazę u 91,8% sztuk.

Procentowe ujmowanie wartości reakcyj serologicznych w sposób ścisły nie jest rzeczą ani tak łatwą ani słuszną, przez wzgląd na to, że jak to widzimy w oborze w Komornikach procent sztuk serologicznie podejrzanych jest wyższy od procentu uzyskanego przy rozpoznaniu anatomo-patologicznem, a są powody do tego, by tych reakcyj nie lekceważyć; w oborze natomiast we Włóknie stosunek jest dla reakcyj serologicznych mniej korzystny, procent rozpoznań anatomo-patologicznych jest większy, to znaczy, że przy uboju stwierdzano sztuki chore o reakcjach ujemnych.

Procent w pierwszym wypadku rozpoznań serologicznych zbliżałby się do cyfry 100; w drugim wypadku wynosi około 72,2%.

Tak szybkie rozprzestrzenianie się choroby jak przedstawiono na podanych oborach, jest regułą na terenie świeżo zapowietrzonym, a więc na terenie, który odpowiada warunkami swojemi warunkom eksperymentu

Że w warunkach odmiennych np. w oborach zdawna zakażonych, do których dalszy dopływ bydła nie został przerwany, czystość tej reguły ulegnie zamąceniu, jest zrozumiałem i w niczem nie uszczupla ważności samej zasady.

Tablica Nr. 5.
Komorniki powiat Środa.

Nr. sztuki	I. badanie 30. V. 1923		II. badanie 7. VI 1923		III. badanie 22. VI. 1923		Wynik sekcji
	Odchylenie dopełniacza	Precypitacja	Odchylenie dopełniacza	Precypitacja	Odchylenie dopełniacza	Precypitacja	
36	—	—	—		±	±	zaraza płuc
35	—	—	—	—	+++	+	„ „
33	—	—	—	—	++++	+	„ „
32	—	—	—	—	++++	+	„ „
29	—	—	—	—	—	—	wolna od zarazy
28	—	—	—	—	+	—	zaraza płuc
93	—	—	—	—	+++	+	„ „
61	—	—	—	—	++++	+	„ „
62	+	—	+++	—	+++	+	„ „
64	—	—	++++	—	++++	+	„ „
67	—	—	++++	—	++++	+	gruźlica
68	—	—	—	—	++	±	gruźlica
71	—	—	—	—	++++	—	wolna od zarazy
75	—	—			++++	+	wolna od zarazy

Tablica Nr. 6.

Włókno powiat Oborniki

Nr. sztuki	I. badanie 4. IX. 1923 Odchylenie dopełniacza	Precypitacja	Wynik sekcji
46	—	+	zabita 7. IX. 1923 zaraza płuc
47	++++	+	„ „ „ „
49	++++	+	„ „ „ „
50	++	+	„ „ „ „
51	++++	+	„ „ „ „
52	+	+	„ „ „ „
53	+	+	„ „ „ „
54	++++	+	„ „ „ „
55	—	+	„ 26. IX. sekwestr zarazy płuc
56	—	+	„ 7. IX. zaraza płuc
57	+++	+	„ „ „ „
58	—	—	„ 25. IX. „
60	+	+	„ 26. IX. sekwestr zarazy płuc
61	+	+	„ 7. IX. „ „ „
62	—	—	padła 25. IX. zaraza płuc
63	—	—	zabita 26. IX. sekwestr zarazy płuc
64	—	—	„ 25. IX. zaraza płuc
65	—	+	„ 26. IX. gruźlica płuc
66	—	—	„ „ gruźlica płuc
67	—	—	„ „ zaraza płuc
68	—	—	„ „ gruźlica płuc
69	—	—	„ 25 IX. zdrowa

Reakcyj serelogicznych 63·6%

Wyników dodatnich sekcji 81·8%

Zgodnych 72·7%

Niezgodnych 27·3%

Wyniki serologiczne wykryły 72·2% ogółu pozytywnych wyników sekcji

Ubój sztuk serologicznie ujemnych, u których sekcją zarazę stwierdzono, dokonał się w trzy tygodnie po pobraniu prób krwi, co wpływa na niekorzyść procentowego obliczenia wartości reakcyj serologicznych.

Już w opracowaniu obory słomczyckiej wskazywałem na analogiczny fakt, ale przecież ilość sztuk zakażonych i podejrzanych nie obejmowała tak dokładnie całej obory. Być może różnica ta zaistniała dlatego, że tam badania były przeprowadzane w odstępach 2 miesięcznych, więc masa wypadków mogła wymknąć się badaniu serologicznemu.

Doświadczenie, jakie zdobywamy na oborze w Rybitwach przemawia za tem, że wpływ hamujący wobec epizoocji, jaki spodziewaliśmy się wywrzeć z pomocą reakcyj serologicznych, był stanowczo — jeżeli chodzi o wstrzymanie procesu epizootycznego – równym zeru. Musimy jednakowoż uwzględnić jeszcze niektóre skrupuły, jakie powstają w związku z badaniem obory w Rybitwach Zauważyłem, że badanie serologiczne podjęte zostało w 2 tygodnie po oficjalnem stwierdzeniu zarazy, a uboje pierwsze na skutek badania przeprowadzone zostały po mniejwięcej miesiącu Szczegóły te mogłyby posłużyć jako argument osłabiający twierdzenie o wątpliwej wartości diagnostyki serologicznej dla złamania epizoocji w jej naturalnym przebiegu. Skrupuły te zniewalają nas do rozważenia w sposób teoretyczny warunków, wśród których poruczamy diagnostyce serologicznej spełnienie tak ważnego zadania

Wyobraźmy sobie, że epizoocję wywołuje sztuka wprowadzona do obory. Zarażone zostaje bydło miejscowe. Zaraza wybucha po długim okresie inkubacji różnym co do czasu trwania u różnych sztuk. Po wybuchu choroby upływa kilka dni do dnia rozpoznania. Nie wiadomo, czy bydło w okresie inkubacji może zarażać, ale zaraża w okresie zdecydowanych objawów chorobowych, przez cały czas od początku aż do rozpoznania choroby i do wydzielenia sztuki. Jeżeli po stwierdzeniu choroby w pomoc diagnostyce klinicznej przychodzą metody serologiczne, to zwróćmyż sobie na to uwagę, że reakcje serologiczne pojawiają się u szczytu choroby względnie najwcześniej w jakim 5 dniu choroby pomyślmy, że najwcześniej i najpomyślniej pobrane próby krwi muszą być przesłane do Zakładu wykonującego badanie, muszą być opracowane i z kolei wniosek z rezultatami musi mieć swój czas do dotarcia na miejsce dla spowodowania uboju. Luki w ten sposób powstałe są i zawsze będą tak znaczne, że wystarczają najzupełniej do swobodnego rozprzestrzenienia się zarazy a tem samem czynią nieprawdopodobną możliwość złamania zarazy pośrodku naturalnego jej rozwoju z pomocą diagnostyki serologicznej. Zaraza płuc bardziej od innych epizoocji jest predysponowana do tego, by wkroczyć do obory rozpełznąć się i wybuchnąć masowo. Predyspozycję tą tworzą okoliczności takie. jak przebieg kliniczny bezobjawowy u dość znacznej ilości sztuk, o którym będziemy mówili.

Wyjątkowo tylko w tych oborach, gdzie badanie serolo-

giczne zostanie bardzo wcześnie wprowadzone, możliwem jest, że rezultaty będą lepsze W doświadczeniu naszem rozporządzamy tylko jedną tego rodzaju oborą a mianowicie oborą deputantów w Rybitwach. W Rybitwach zaraza pojawiła się w oborze dominjalnej Przy pobieraniu prób krwi w oborze chorej dominjalnej pobrano również próby od bydła zdrowego deputantów. Na podstawie pierwszego badania stwierdzono reakcję serologiczną w oborze deputantów u jednej ze sztuki. Sztukę tą wydzielono. Zaraza ograniczyła się do tego jednego wypadku.

Przebieg epizoocji ma czasami charakter nieco odbiegający od typu przezemnie opisanego. Dla przykładu zacytuję oborę w Bielawach. Uboje w Bielawach dokonały się w następujących terminach:

Pierwszy ubój dnia 14. V., następne po z górą dwóch miesiącach w czasie od 18. VII. do 29. VIII. zakończone likwidacją obory Uboje w tym wypadku różnią się od typu opisanego przezemnie tem, że masowy okres epizoocji poprzedza ubój trzech sztuk, które mają jakoby charakter zwiastunów poprzedzających epizoocję o dwa miesiące. Jeżeli możliwą było rzeczą stworzenie przerwy w rozwoju epizoocji po uboju pierwszych sztuk, to wyobrażam sobie, że wśród takich warunków dość wcześnie zastosowane metody serologiczne dałyby tem lepsze, być może — trwałe wyniki. Jeden przykład z oborą deputantów w Rybitwach nie jest jednak dla tej sprawy decydującym, trzeba ich skupić więcej. Jestto przedsięwzięcie, które — mam wrażenie — będę mógł łatwiej rozstrzygnąć po omówieniu, jakie podałem w niniejszej pracy. niż bez niego Jestto więc zagadnienie najbliższej przyszłości

Jeżeli porównamy ze sobą oborę Rybitw z oborą w Pławinie, to uderzy nas jedno. Na podstawie wyników serologicznych uprawnieni byliśmy do zaopinjowania uboju całej obory tak w Pławinie, jak w Rybitwach. W Pławinie nie uczyniono tego. prowadząc obserwację poprzez dziesięcio — miesięczny okres izolacji i kończąc ją ostatecznie po wydzieleniu sztuk podejrzanych stwierdzeniem samoistnej wyleczalności procesu chorobowego w oborze. Zapytam teraz, dlaczegóż z takim pośpiechem stosujemy uboje w Rybitwach tak rygorystycznie?

Jaką metodę walki z zarazą płuc wybierają czynniki administracyjne, jest rzeczą zależną od względów związanych z powziętym planem działania. Jeżeli jednak w grę mają być wzięte także metody serologiczne, to opisane obory pozostające we wzajemnym do siebie kontraście informują, jaki wpływ na przebieg epizoocji wywrzeć mogą odczyny serologiczne zależnie od tego, kiedy i jak się je zastosuje.

l

Metody, jakiemi się obecnie posługujemy w Polsce, są częściowo metodami transplantowanemi z Rosji i byłego zaboru rosyj-

skiego. Tam na licznych zjazdach wypowiadanym postulatem była opinja fachowców doświadczonych w tłumieniu zarazy płuc u bydła, zalecająca przy szczepieniach ochronnych równoczesne wybijanie bydła podejrzanego o proces chorobowy. Co oznacza pojęcie „sztuki, podejrzane o zmiany chorobowe" przy posługiwaniu się metodami klinicznemi, postaram się wyjaśnić i oświetlić, zestawiając wyniki tak miarodajnego symptomu w oborze zakażonej, jak wyniki „termometrowania" z wynikami serologicznymi. Załączam tablicę temperatur mierzonych przez szereg dni sztukom wymienionym w tym samym okresie czasu, kiedy przeprowadzano badanie serologiczne Spostrzeżenia poczyniono w toku epizoocji obory w Rybitwach. (Tabl. Nr. 7).

Tablica podana zgrupowała przypadki o reakcjach serologicznych dodatnich, przy temperaturze naogół normalnej obok kilku przykładów wysokiej ciepłoty, które podano dla kontrastu. W sposób jasny i niedwuznaczny widzimy, że w tak wielu wypadkach sztuki wogóle nie gorączkowały, zachowały się tak, że trzeba było je określić jako sztuki bez objawów chorobowych, a mimo to reakcje serologiczne wskazywały, że sztuki teżsame przecież nie były zdrowe.

Zestawienie podane unaocznia, jak czułemi są reakcje serologiczne i w jakim stopniu ułomnem i niemiarodajnem jest badanie kliniczne. Wobec tego pojęcie „sztuki podejrzane o chorobę" w sensie klinicznym przestaje mieć walor realny, pokrywający się z istotnym stanem rzeczy, jest terminem niewątpliwie cennym, ale o ograniczonej wartości. Sztuki, przebywające proces chorobowy w formie klinicznej bezobjawowej, stanowią element w oborze zakażonej, na który nie zwraca się uwagi, a który niemniej swoją rolę spełnia w rozprzestrzestrzenianiu zarazy.

Tym sztukom poświęciłem specjalną uwagę, interesując się ponadto także spotykanemi u nich zmianami anatomo-patologicznemi Chodziło bowiem znowóż o aktualną kwestję, jak przedstawiają się przy sekcji sztuki serologicznie dodatnie a klinicznie niebudzące podejrzenia w oborze traktowanej na gorąco, gdzie uboje na podstawie serologicznej natychmiastowo dokonywane mogły liczyć się z tem, że schwycą zmiany chorobowe nawet drobne in flagranti. Załączam tabelkę wymieniającą kilka takich sztuk z podaniem zmian anatomo-patologicznych. (Tabl. Nr. 8).

Nieznaczne zmiany anatomo-patologiczne, znajdujące się w okresie resorbcji, przypominające bardzo często drobne ropnie gruźlicze, każą przypuszczać, że sztuki zaprezentowane pozostawione przy życiu byłyby w najbliższej przyszłości zdrowe, a u zabitych po miesiącu lub dwu nie byliśmy w stanie dopatrzeć się najmniejszych zmian wskazujących na fakt przebytej zarazy płuc, właśnie tak, jak to zilustrowałem na sztuce

Tablica Nr. 8.

Nr. sztuki	I. badanie 13. IV. 1923		II. badanie 20. IV. 1923		III. badanie 5. V. 1923		Zmiany kliniczne	Wahania ciepłoty w czasie od 17. IV. do 5. V.	Zmiany anatomo-patologiczne
	odchylenie dopełniacza	precypitacja	odchylenie dopełniacza	precypitacja	odchylenie dopełniacza	precypitacja			
19	++	+	++	+	–	+	żadne	od 36·3°—38·8°	trzy sekwestry wielkości jaja kurzego i orzecha włoskiego
20	++	+	++	–	++	–	„	„ 35·4°—38·6°	kilka sekwestrów wielkości jaja kurzego i mniejsze
21	++	+	++	+	–	+	„	„ 36·7° 39·2°	drobne sekwestry wielkości orzecha włoskiego
27	+++	+	++	+	+	+	„	„ 36·8°—39·1°	drobny sekwestr wielkości orzecha laskowego
									drobna zmiana wielkości orzecha laskowego. Wątpliwości co do jej charakteru: ognisko ropne gruźlicze czy zropiały sekwestr rozstrzygnięto uzyskując pozytywną precypitację
57	–	+	++++	+			„	„ 36·1°—38·6°	sekwestr w śród piersiu wielkości jaja kurzego
68	++	+	+++	+	+		„	„ 36·2°—39·6°	sekwestr wielkości pięści w śródpiersiu i wielkości orzecha włoskiego w tkance płucnej
85	±	+	+++	+	++	+	„	„ 37·1°—39·7°	

25 z Pławina, jak to wielokrotnie powtarzało się przy ubojach sztuk serologicznie dodatnich a przy sekcji anatomo-patologicznie ujemnych, zwłaszcza, jeżeli okres czasu dzielący moment badania krwi był oddalonym o miesiąc lub dwa od uboju, co podałem wyżej szczegółowej analizie.

Omawiając sztuki zacytowane serologicznie dodatnie, klinicznie nie zdradzające żadnych objawów, anatomo-patologicznie wykazujące tylko drobne zmiany o charakterze przemijającym w szybkim tempie, podkreślić chcę w ten sposób te trudności, z jakiemi liczyć się musi praktyka weterynaryjna zmierzająca do opanowania epizoocji w oborze; z drugiej strony uważam, że dopiero po omówieniu tych spraw i dopiero na podstawie obserwacyj dokonanych w niniejszej pracy jest możliwe krytyczne ocenienie w sposób ścisły i pełny wartości diagnostycznej metod serologicznych dla zarazy płuc u bydła.

Reasumując wywody dotychczasowe stwierdzę, co następuje:

1. Obora podlegająca epizoocji choruje cała z wyjątkami bardzo nielicznymi.

2. Przebieg procesu chorobowego u poszczególnych sztuk jest ostry.

3. Również proces epizootyczny rozprzestrzenia się w oborze z reguły ostro, bo w okresie czasu $1^1/_2$ do 2 miesięcy od wybuchu epizoocji wyczerpuje cały dostępny materjał bydlęcy.

4. Nie wszystkie sztuki zarażone podlegają ubojowi na skutek badania klinicznego ale tylko najciężej chore. Pozostałe przy życiu zdrowieją wszystkie z małymi wyjątkami.

5. Reakcje serologiczne stosowane w pośrodku naturalnego rozwoju epizoocji prowadzą do wybicia prawie całej obory, a więc nie tylko sztuk najciężej chorych ale także form lekkich takich, które posiadają szanse zupełnego wyzdrowienia, nie prowadząc w żadnym stopniu do opanowania albo też zahamowania zarazy w obrębie obory.

6. Można oczekiwać, że w nielicznych wypadkach przy jak najwcześniejszem zastosowaniu metod serologicznych uda się uzyskać wyniki lepsze.

7. Obora w Pławinie, której zezwolono przebyć proces epizootyczny została w 8 miesiącu po ostatnim uboju klinicznym uwolniona z pomocą metod serologicznych od sztuki o procesie chronicznym zdolnej do dalszego zakażania. Czy w analogiczny sposób będzie można oczyszczać skutecznie obory po przebytej zarazie od tak zwanych chroników, jest kwestją wymagającą wypracowania odrębnego na możliwie rozległym materjale.

Tablica Nr. 7.

Nr. sztuki	I. badanie krwi 13. IV. 1923	Termometrowanie						II. badanie krwi 20. IV. 1923	T e r m o m e t r o w a n i e																								III. badanie krwi 5. V. 1923	Wynik sekcji
		17	18		19		20		23	24		25		26		27		28		29		30		1		2		3		4		5		
		w	r	w	r	w	r		w	r	w	r	w	r	w	r	w	r	w	r	w	r	w	r	w	r	w	r	w	r	w	r		
57	– –	37.4	37.7	38.7	37.8	38.2	36.2	++++ +	38.6	38.6	38.4	38.2	37.6	37.4	38.1	37.4	37.6	37.4	37.8	37.5	37.6	37.5	37.5	37.2	37.7	37.4	37.7	37.1	37.8	37.4	37.5	37.2		zaraza płuc
62	+++ +	37.2	37.4	36.2	26.2	37.9	36.8	+++ +	38.1	37.8	37.2	36.8	38.5	37.1	38.1	37.4	37.8	37.4	38.8	37.2	38.1	37.2	38.1	37.1	37.5	37.8	37.7	37.3	37.4	37.2	37.6	32.6	+ –	" "
67	– –	38.9	36.4	37.1	38.5	36.7	39.8	+ –	38.2	37.8	37.6	37.4	37.9	37.9	37.6	37.4	37.4	37.4	37.9	37.4	37.8	37.4	37.6	37.8	38.1	37.4	38.1	37.6	38.2	37.4	38.2	37.6	– –	" "
68	++ +	38.4	37.7	37.3	37.4	36.4	37.9	+++ +	38.6	38.7	38.6	38.1	38.1	37.8	37.9	37.2	37.1	37.5	38.1	37.8	38.1	37.2	37.5	38.1	38.0	37.4	37.5	37.6	37.8	37.7	37.4	37.4	+	" "
70	– –	37.8	37.1	37.4	37.4	36.4	39.6	+ –	38.6	38.5	38.6	38.1	37.8	36.8	37.6	38.8	37.8	37.8	37.8	36.7	37.6	37.7	37.4	37.7	37.2	37.2	37.2	37.4	37.6	37.2	37.6	37.5	– –	" "
73	– ++	37.3	38.0	38.1	37.3	37.6	37.4		38.6	38.2	37.6	38.2		37.6	38.4	37.1	38.4	37.1	37.8	37.1	37.7	37.8	38.2	37.6	38.7	37.9	38.8	37.6	38.6	37.7	38.2	37.4		" "
75	++ +	37.4	36.8	37.5	36.7	37.6	37.4	+ +	38.7	38.8	38.7	38.5	37.5	37.4	36.5	37.2	37.5	37.4	37.5	38.1	37.6	37.8	37.4	37.4	38.9	37.6	38.9	37.3	38.9	37.4	38.5	37.7	+++ +	" "
76	+++ +	37.3	36.9	36.3	37.0	36.4	38.9	++++ +	38.2	38.6	37.5	37.7	37.2	37.8	37.8	37.2	37.2	37.2	37.6	37.2	37.4	37.3	38.4	38.5	37.9	37.9	37.5	37.4	38.5	37.5	37.4	37.4	+++ +	" "
77	– +	37.8	38.4	37.0	36.5	37.9	37.5	+++ +	38.9	38.8	38.9	39.5	39.1	38.1	40.2	38.5	39.2	38.2	39.7	38.7	39.8	37.8	39.2	37.8	39.4	37.4	39.4	37.4						" "
78	– –	36.2	35.4	36.3	37.4	36.6	36.0	+ –	38.4	38.8	37.2	37.8	37.8	37.1	37.4	37.5	37.1	37.5	37.1	37.5	37.4	37.5	37.7	37.4	37.4	37.4	37.6	37.3	37.8	37.2	37.7	37.8	– –	niewiadomy
79	+ +	38.4	36.4	36.3	36.6	38.2	36.4	++++ +	38.7	37.8	37.1	37.5	37.4	37.2	37.9	37.2	37.2	37.8	38.2	37.6	38.2	37.2	37.5	37.4	37.9	37.4	37.6	37.2	37.8	37.5	37.8	37.7	++ +	zaraza płuc
81	– –	37.6	36.8	37.1	37.1	36.1	36.5	+ +	38.1	38.6	37.1	37.1	37.1	37.9	38.1	37.3	37.7	38.6	38.1	38.5	38.1	37.3	38.5	38.3	39.2	38.4								" "
85	± +	39.5	38.0	38.3	37.7	38.8	38.1	+++ +	38.1	38.6	37.6	37.7	37.3	37.4	38.4	37.1	38.8	37.6	38.2	37.8	37.7	37.8	38.7	37.8	39.7	37.8	38.7	37.6	38.1	37.6	38.2	37.8	++ +	" "
86	– –	38.6	38.1	38.3	38.2	38.9	37.1	+ –	38.8	38.7	37.8	38.3	38.4			37.5	38.2	37.8	38.2	37.6	37.8	37.7	38.8	38.1	37.9	37.6	38.1	37.4	38.1	37.8	38.1	37.9	– –	niewiadomy
89	– ±	37.6	35.4	37.4	36.9	38.3	38.1	+ –	38.4	38.1	38.2	37.4	37.8	37.1	37.3	37.5	37.9	37.5	38.9	38.5	38.9	37.4	38.6	37.6	38.6	37.6	37.6	37.2	38.6	37.8	37.8	38.2		"
90	– –	38.0	37.2	37.4	37.9	36.0	36.2	+ –	39.6	39.8	38.4	38.3	38.2	40.3	40.2	40.2	39.8	40.5	40.2	39.3	40.3	40.3	38.4	38.4	39.8									zaraza płuc
91	– –	37.8	37.4	38.0	37.9	36.0	36.2	+ +	38.5	37.9	37.9	36.7	37.5	36.9	37.8	37.6	37.4	37.8	37.4	37.8	37.5	37.3	37.8	37.4	37.4	37.8	37.9	37.6	37.7	37.8	39.7	37.3	– +	niewiadomy
107	– –	38.8	38.4	37.4	36.8	38.1	36.4	++ +	38.9	38.6	38.9	37.5	37.8	37.4	39.8	37.8	37.8	37.5	38.3	38.3	38.8	38.3	38.8	38.0	38.3	37.9								zaraza płuc
109	++ –	36.4	37.0	37.5	37.2	38.4	37.1	++ +	38.7	38.6	37.9	37.0	38.4	37.9	37.2	37.9	38.3	37.6	37.7	37.7	38.5	37.5	38.3	37.4	38.1	37.8	38.4	38.8	38.2	37.8	38.2	37.5		" "

8. Metody serologiczne zwłaszcza odchylenie dopełniacza mają przy zarazie płuc u bydła pierwszorzędną wartość jako metoda naukowa, nadająca się do wyjaśnienia wielu ciemnych zagadnień dotyczących istoty choroby jako takiej, jej obrazu epizootologicznego i wielu innych zagadnień, na rozwiązanie których przy zarazie płuc oczekujemy.

LITERATURA.

Giese. Die Ermittlung der Lungenseuche des Rindes mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode. B. T. W. 1921. Str. 541.

Dahmen. Beitrag zum Studium der Lungenseuche des Rindviehs. I Mitt. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde Bd. 49 H. 1|3.

Bordet. La morphologie du microbe de la peripneumonie des bovidés. Ann. de l'Inst. Pasteur Tom 24|1910 Str. 161.

Hutyra, Marek. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 1920.

Frajberger. Przyczynek do zagadnienia wirulentności krwi cieląt chorych na zarazę płuc. Wiestnik Obszczestwiennoj Weterinarii 1913 Nr. 7.

Makarewskij. Zaraza płuc bydła rogatego w azjatyckiej Rosji. Archiw Weterynarnych Nauk 1910 książka 9—12.

Uwagi do morfologji mięśni okołoobojczykowych u człowieka i zwierząt ssących*).

(Contributions à la morphologie des muscles périclaviculaires surnuméraires chez l'Homme et les Mammifères).

Podał

ANTONI J. BANT.

Z Zakładu Anatomji opis. Uniw. J. K. we Lwowie.
Dyrektor: Prof. dr. Józef Markowski.

Wzdłuż obojczyka spotyka się u człowieka, oprócz normalnego mięśnia podobojczykowego, kilka innych mięśni, które pod rozmaitemi nazwami opisywano jako nieprawidłowości i odmiany. Mięśnie z tej grupy zdarzyło mi się zauważyć w lwowskiem prosektorjum anatomicznem i to skłoniło mnie do badań nad ich znaczeniem morfologicznem.

Ponieważ mięśnie okołoobojczykowe u człowieka są naogół rzadkie, a te, które sam spostrzegałem, należą do najrzadszych, przeto wnioski moje oparłem nietylko na własnym ma-

---

*) Referat przedstawiony w streszczeniu na posiedzeniu Sekcji lwowskiej Polskiego Towarz. biologicznego w dniu 25. lutego 1924.

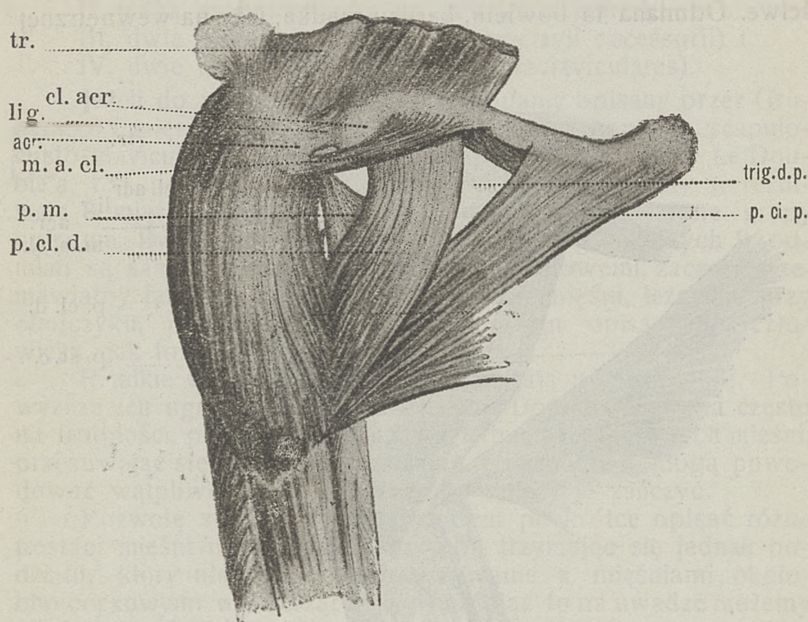
terjale, ale i na przypadkach opisanych w literaturze. Starałem się też oznaczyć stosunek tych nadliczbowych mięśni człowieka do typowych mięśni odnośnej okolicy u zwierząt ssących.

Wśród odnośnych odmian mięśniowych, jakie oglądałem w tutejszem prosektorjum, na szczególną uwagę zasługują dwa bardzo rzadkie przypadki mięśnia, nazwanego przez Knotta m. barkowo-obojczykowym (m. acromio-clavicularis s. praeclavicularis lateralis).

Po raz pierwszy zauważyłem ten mięsień przy prawym obojczyku na zwłokach kobiety, lat 55, zmarłej zpowodu gruźlicy płuc. Jestto (ryc. 1.) mięsień zupełnie dobrze rozwinięty, płaski, 40 mm. długi, 12 mm. szeroki, 5 mm. gruby. Rozmiarami przypomina mięśnie kłębów dłoni. Rozpoczyna się krótkiem i 18 mm. szerokiem ścięgnem na przednim brzegu obojczyka, w miejscu połączenia jego bocznej i średniej 3-ciej części, a przyczepia się również krótkiem i płaskiem, lecz znacznie węższem, ścięgnem do przedniego brzegu wyrostka barkowego (acromion), przechodząc w jego okostną i w torebkę stawu barkowo-obojczykowego (artic. acromio-clavicularis). Biegnie na początku części obojczykowej mięśnia naramiennego (portio clavicularis m. deltoidei), od którego przedniej powierzchni jest zupełnie dobrze oddzielony. Część obojczykową mięśnia naramiennego od jego części barkowo łopatkowej (portio acromio-scapularis) oddziela podłużna i dość znaczna szczelina, przez którą, po odpreparowaniu wypełniającej ją tkanki tłuszczowej, widzieć można części głębsze. Ponieważ na zwłokach tych, przeznaczonych do preparacji w prosektorjum, mięsień, o którym mówię, oczyszczono z otaczającej tkanki łącznej, nie mogę podać stosunków powięziowych.

Podobny mięsień miałem sposobność obserwować w kilka miesięcy później po stronie lewej (Ryc. 2.) na zwłokach mężczyzny l. 35, zarobnika zmarłego zpowodu gruźlicy płuc. Rozwinięty słabiej, niż powyżej opisany (31 mm. długi, 8 mm. szeroki, 3 mm. gruby), rozpoczynał się na przednim brzegu obojczyka, ale bardziej z boku, aniżeli pierwszy, i to w połowie szerokości początku części obojczykowej mięśnia naramiennego; kończył się na przednim brzegu wyrostka barkowego ścięgnem krótkiem, które przechodziło w okostną i torebkę stawu barkowo-obojczykowego. Towarzyszyły mu: całkowity, rzadko spotykany brak części obojczykowej mięśnia piersiowego dużego i słabe wykształcenie oddzielonej części obojczykowej mięśnia naramiennego. Wskutek tego wytworzyły się dwie trójkątne szczeliny, (wypełnione tkanką łączną i tłuszczową), oddzielające wązką część obojczykową mięśnia naramiennego od jego części barkowo-łopatkowej (pars acromio-scapularis) z jednej i od części mostkowo-żebrowej mięśnia piersiowego dużego z drugiej strony. Przyśrodkowa szczelina jest dwa razy szersza od bocznej, a podstawę jej tworzą prawie $^2/_3$ długości obojczyka.

Opisane powyżej mięśnie należą do grupy mięśni około-obojczykowych nadliczbowych (m. periclaviculares accessorii), które znamy w 9. formach.



Ryc. 1.

acr. = wyrostek barkowy, cl. acr. = nasada barkowa obojczyka, lig. = więzadło barkowoobojczyk. (rozciągnięte), m. a. cl. = mięsień barkowoobojczykowy, p. cl. d. = część obojczyk. mięśnia naramiennego, p. cl. p. = część obojcz. m. piersiow. dużego, p. m. = mięsień piersiowy mały, tr. = mięsień kapturowy, trig. d. p. = trójkąt piersiowo-naramienny.

W. Krause (2.) odróżnia następujące:

1) m. anomalus claviculae s. supraclavicularis proprius,

2) „ acromioclavicularis s. praeclavicularis lateralis,

3) „ omoclavicularis s. coracoclavicularis s. coracoclavicularis posticus, względnie scapuloclavicularis,

4) m. sternoclavicularis s. sternoclavicularis anticus s. praeclavicularis medialis; tu zalicza także m. coracoclavicularis anticus s. singularis,

5) m. supraclavicularis s. sternoclavicularis superior s. sternoomoideus i m. interclavicularis,

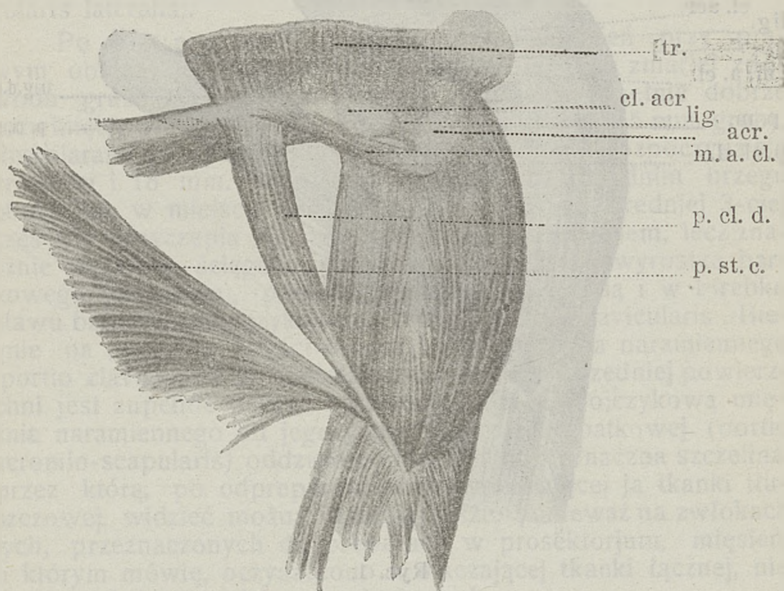
6) m. transversus colli,

7) „ retroclavicularis s. sternoclavicularis posticus,

8) „ subclavius posticus s. scapulocostalis s. sternoscapularis,

9) m. infraclavicularis.

Zaliczenie do mięśni okołoobojczykowych także m. poprzecznego szyji (m. transversus colli) jest zdaniem mojem niewłaściwe. Odmiana ta bowiem, bardzo rzadka, leży na wewnętrznej



Ryc. 2.

p. st. c. = część mostkowożebrowa mięśnia piersiowego dużego.

powierzchni rękojeści mostka, a biegnie od chrząstki 1-go żebra do głębokiej blaszki powięzi szyjnej (fascia colli) i łączy się w linji pośrodkowej z takim samym mięśniem strony przeciwnej; niemą więc żadnego związku z obręczą barkową. Zresztą i sam autor twierdzi, że „mięsień ten należy może uważać za najwyższą wiązkę mięśnia trójkątnego mostka (m. triangularis sterni)".

Z drugiej znowu strony Krause nie uwzględnia w zestawieniu mięśni okołoobojczykowych tych wiązek mięśniowych, które rozpoczynać się mogą w różnych punktach obojczyka, a dochodzić do powięzi podobojczykowej przedniej (fascia deltoidea, fascia pectoralis superficialis) jako mięsień napinający tę powięź (zob. m. tensor fasciae infraclavicularis anterioris Le Double'a, str. 334) Wiązki takie opisuje jako m. tensor fasciae

deltoideae przy mięśniu naramiennym (m. deltoideus) i uważa je niesłusznie za dodatkowe części tego mięśnia.

Le Double (1.) opisuje 8 odmian mięśniowych okołoobojczykowych, a mianowicie:

I. trzy przedobojczykowe (m. praeclaviculares),
II. jedną zaobojczykową (m. retroclavicularis),
III. dwie podobojczykowe (m. subclavii accessorii) i
IV. dwie nadobojczykowe (m. supraclaviculares).

Jeżeli do powyższych odmian dodamy opisany przez Grubera (6.) mięsień łopatkowo-żebrowo-obojczykowy (m. scapulo-costo-clavicularis), który można zaliczyć do III. grupy Le Double'a, t. j. do mięśni podobojczykowych, otrzymamy w rezultacie 9 mięśni, dających się ująć w cztery wymienione grupy opisowe. Być może, że nie wszystkie ze wspomnianych 9. odmian są samodzielnemi jednostkami mięśniowemi, zaczem przemawiałby fakt, że u zwierząt liczba tych mięśni, leżących przy obojczyku, jest mniejsza od liczby odmian opisanych u człowieka, jak to się zresztą poniżej okaże.

Rzadkie te mięśnie posiadają bogatą nomenklaturę. Powyższe ich ugrupowanie opisowe (Le Double'a) natrafia często na trudności, początki bowiem, względnie przyczepy tych mięśni, przesuwając się choćby nieznacznie w sąsiedztwo, mogą powodować wątpliwości, do jakiej grupy należy je zaliczyć.

Pozwolę sobie przedewszystkiem po krótce opisać różne postaci mięśni okołoobojczykowych, trzymając się jednak podziału, który ułatwia ich porównywanie z mięśniami około-obojczykowymi u zwierząt ssących. Mając to na uwadze możemy mięśnie te ułożyć w następujące grupy:

I. Mięśnie mostkowo-obojczykowe (m. sterno-claviculares: anterior, superior, posterior),
II. Mięsień nad-obojczykowy właściwy (m. supra-clavicularis proprius Gruberi),
III. Mięśnie łopatkowo-obojczykowe (m. acromio-clavicularis i scapulo-clavicularis),
IV. Mięśnie podobojczykowe (nadliczbowe, m. sterno-chondro-scapularis i m. scapulo-costo-clavicularis) i
V. Mięsień napinający powięź podobojczykową przednią (m. tensor fasciae infraclavicularis anterioris).

I. Mięśnie mostkowo-obojczykowe.

1. Mięsień mostkowo-obojczykowy przedni czyli przed-obojczykowy przyśrodkowy (m. sterno clavicularis anterior s. praeclavicularis medialis, W. Gruber) jest płaski albo wrzecionowaty, rozpoczyna się na więzadle mostkowo-obojczykowem (lig. sterno claviculare anterius) i na chrząstce 1-żebra, leży ventralnie i przyśrodkowo od mięśnia podobojczykowego (normalnego), a przyczepia się albo w połowie ventralnego brzegu obojczyka albo bardziej ku bo-

kowi, nawet na wyrostku kruczym łopatki (proc. coracoideus). W przypadkach pojawiania się tej odmiany po obu stronach ścięgna przyśrodkowe mogą łączyć się ze sobą na ventralnej powierzchni mostka i wytworzyć pozornie pojedynczy mięsień między-obojczykowy dwubrzuśćcowy przedni (m. interclavicularis digastricus anterior).

Początek omawianego mięśnia może się obniżyć aż na dolną część rękojeści mostka (Wood). W przypadkach opisanych przez Grubera i Stockera mięśnie oddzielone były od m. podobojczykowego normalnego błoną łączno-tkankową (fascia costo-coracoidea), a towarzyszył im brak części obojczykowej mięśnia piersiowego dużego.

W. Krause (l. c.), ktory częstość występowania omawianego mięśnia ocenia na 1%, odróżnia jeszcze tu m. coracoclavicularis anticus s. singularis, nie mówiąc jednak nic o jego przebiegu.

2. Mięsień mostkowo-obojczykowy górny (m. sterno-clavicularis superior s. sterno-omoideus s. supra-clavicularis, Hyrtl) rozpoczyna się jako mała wiązka na przedniej powierzchni górnej części rękojeści mostka, czasem na mostkowem ścięgnie mięśnia mostkowo-obojczykowo-sutkowego (m. sterno-cleido-mastoideus), biegnie przed stawem mostkowo-obojczykowym, a następnie wzdłuż górnej powierzchni obojczyka i przyczepia się w pobliżu jego nasady barkowej (extremitas acromialis), względnie na niej. Jestto mięsień dość częsty. Hyrtl obserwował go sześć razy na 83 zwłok, W. Gruber 5 razy na 100, Macalister raz z towarzyszącemi mu m. levator claviculae, m. praesternalis, m. chondro-epitrochlearis i arcus axillaris; Le Double (l. c.) opisuje przypadek obustronnego mięśnia, zupełnie symetrycznego, którego początki nie łączą się ze sobą, a po drodze oddają wiązki do mięśnia barkowo-gnykowego.

W. Krause (l. c.) podaje, że występuje on w 2-3% zwłok; niekiedy pojawia się obustronnie, przyczem początki obu mięśni mogą łączyć się ze sobą, przez co powstaje wówczas mięsień między-obojczykowy (m. inter-clavicularis), podobnie, jak przy obustronnym mięśniu mostkowo-obojczykowym przednim (zob. wyżej).

3. Mięsień mostkowo-obojczykowy tylny czyli zaobojczykowy (m. sterno-clavicularis posticus s. retro-clavicularis) opisał poraz pierwszy Weber. Był to mięsień krótki, rozpoczynał się na wewnętrznej powierzchni rękojeści mostka, a kończył się na sąsiedniej nasadzie obojczyka. Podobnie do innych mięśni okołoobojczykowych, mostkowo-obojczykowy tylny cechuje się zmiennością swych początków i przyczepów. W przypadkach Knotta i Lawson'a Tait'a rozpoczynał się on dwoma pęczkami: jednym na wewnętrznej powierzchni rękojeści mostka, drugim tuż obok na chrząstce 1-go żebra,

a przyczepiał się na tylnym brzegu obojczyka tuż przy mięśniu kapturowym. Macalister uważa przypadek Lawson'a Tait'a za odmianę mięśnia mostkowo obojczykowego górnego.

Mięsień mostkowoobojczykowy tylny spotkano dotychczas zaledwie trzy razy; z tego wynikałoby, że jestto odmiana najrzadsza, nietylkowgrupie mięśni okołoobojczykowych, ale także wśród odmian mięśniowych, spotykanych wogóle u człowieka.

Anatomja porównawcza. Mięsień mostkowo-obojczykowy wspólny, t. j. nie rozdzielony na przedni, górny i tylny, trzy powyżej opisane odmiany u człowieka, obserwować można normalnie u wielu ssaków.

U Condylura, z rzędu owadożernych (Insectivora), według Leche'go (3) występuje masa mięśniowa, która rozpoczyna się na rękojeści mostka, stawie mostkowo-żebrowym i chrząstce 1-go żebra, a kończy się na bocznej nasadzie obojczyka, (który tu jest silniej wykształcony,niż u człowieka), na wyrostku barkowym i powięzi mięśnia nadgrzebieniowego; część jej odpowiada mięśniowi mostkowo-żebrowemu. U Myogale mięsień ten kończy się na bocznej nasadzie obojczyka (również bardzo silnego) i na metacromion. U Gymmura, Centetes i Erinaceus mięśniowi mostkowo-obojczykowemu odpowiada część mięśnia piersiowego dużego, która rozpoczyna się na rękojeści mostka, a kończy na $^1/_3$ bocznej obojczyka. U kreta mięsień mostkowo-obojczykowy, bardzo silny, kończy się na obojczyku przy początku mięśnia naramiennego.

U nietoperzy mięsień mostkowo-obojczykowy jest bardzo silnie rozwinięty.

U królika, który posiada obojczyk niezupełny, niedochodzący ani do mostka ani do łopatki, występuje masa mięśniowa, w obrębie której mięśniowi mostkowo-obojczykowemu odpowiadają wiązki rozpięte między mostkiem z jednej, a obojczykiem i więzadłem obojczykowem zewnętrznem (lig. claviculare extern) z drugiej strony. Mięsień ten występuje także u świnki morskiej w postaci trójkątnej masy, która leży pod mięśniami piersiowemi i dochodzi do ruchomego obojczyka naprzeciw m. łopatkowo-obojczykowego. Spotyka się go i u Dasyprocta agouti capensis w towarzystwie m. mostkowo-żebrowo-łopatkowego

II. Mięsień nadobojczykowy właściwy (m. supra-clavicularis proprius sive tensor fasciae colli, s. anomalus claviculae) opisał poraz pierwszy i nazwał W. Gruber. Jestto mięsień bardzo rzadki. Leży on w trójkącie barkowo-obojczykowym (trig. omo-claviculare) i rozciąga się od mostkowej do barkowej nasady obojczyka w postaci łuku zwró-

conego wypukłym brzegiem ku górze. Przez szczelinę między mięśniem a obojczykiem przebiegają nerwy nadobojczykowe i drobne naczynia krwionośne. Powięź szyjna powierzchowna (fascia cervicalis superficialis) nakrywa powierzchnię przednią mięśnia, a okręcając się na jego dolnym brzegu obejmuje go od tyłu. Wskutek tego mięsień ten przy skurczu napina powięź powierzchowną, podobnie jak mięsień barkowo-gnykowy powięź głębszą.

Mięsień ten spotkał również Macalister (2 razy), Le Double raz w formie szczątkowej, Bardeleben (13) raz, Knott (1) dwa razy i Dubar raz. Ten ostatni nazwał go „m. ansiforme sus-claviculaire, tenseur de l'aponévrose cervicale superficielle“, przypuszczając, że mięsień ten, „n' est signalé dans aucun des livres, qui traitent des anomalies musculaires“.

Mięsień nadobojczykowy właściwy różni się od m. mostkowo-obojczykowego górnego (zob. wyżej) początkiem i stosunkiem do powięzi szyjnej powierzchownej. Uwzględniając jednak te nieznaczne różnice, przy dużej zmienności mięśni nadliczbowych (ich początków, przyczepów i stopnia wykształcenia), a zwłaszcza to samo miejsce, zajęte raz przez jeden, a kiedyindziej przez drugi mięsień, można przypuścić, że ma się tu do czynienia z jednym tylko mięśniem, który rozpoczynać się może albo na mostku albo na mostkowej nasadzie obojczyka. W tym ostatnim przypadku mięsień może mieć rację bytu tylko ze względu na czynność napinania powięzi szyjnej. Przemawia zatem przypuszczeniem fakt łączności mięśnia mostkowo-obojczykowego górnego z mięśniem barkowo-gnykowym i brak mięśnia nadobojczykowego właściwego u zwierząt ssących.

III. Mięśnie łopatkowo-obojczykowe.

1. Mięsień barkowo-obojczykowy czyli przedobojczykowy boczny (m. acromio-clavicularis s. prae-clavicularis lateralis, Knott) opisany poraz pierwszy przez Grubera (10) i Le Double'a, potem przez Baraduc'a i Crouzon'a (11), poraz trzeci przez Knotta, od którego pochodzi nazwa mięśnia. Le Double opisuje go w następujący sposób: „Jestto mały mięsień, który rozpoczyna się na obojczyku, w miejscu połączenia trzeciej części bocznej z trzecią środkową, krzyżuje mięsień naramienny i przyczepia się na szczycie wyrostka barkowego (acromion)“, a dalej: „jest on bardzo rzadki“.

Opis przypomina w zupełności dwa moje przypadki, które przeto należy uważać za mięsień barkowo obojczykowy.

W przypadku Knott'a wiązki mięśniowe były tak drobne, że autor zastanawiał się, czy wogóle należy uważać je za osobny mięsień.

Mięsień barkowo obojczykowy przypomina rozmiarami mięśnie kłębów dłoni, położony powierzchownie bardzo łatwo ujść

może uwadze. Gruber przeparując 140 zwłok spostrzegł go zaledwie raz. Le Double również raz (lecz po obu stronach) na zwłokach kobiety, preparując zwłok 182 (94 męskich i 88 kobiecych). W Zakładzie Anatomji opisowej we Lwowie preparowano od r. 1913/14 do 1922/23 razem około 880 zwłok, a pomimo zwracania uwagi w tym kierunku, znaleziono omawiany mięsień tylko dwa razy.

Wynika z tego, że jest on w rzeczywistości bardzo rzadki.

Anatomja porównawcza. Mięśniowi barkowo-obojczykowemu u człowieka odpowiadać mogą wiązki mięśniowe, spotykane normalnie w masie mięśniowej u C o n d y l u r a (Owadożerne), u którego rozpoczyna się ona na rękojeści mostka, stawie mostkowo-żebrowym i chrząstce 1-go żebra, a kończy na wyrostku barkowym, bocznej nasadzie obojczyka, brzegu panewki barkowej (cavitas glenoidalis) i powięzi nadgrzebieniowej. Masa ta przedstawia połączone mięśnie: mostkowo-obojczykowy, mostkowo-żebrowo-łopatkowy, podobojczykowy normalny i mięsień barkowo-obojczykowy, z początkiem sięgającym aż na mostek i 1. żebro. Odpowiadać mu może również mięsień spotykany u k r e t a, a nazwany niewłaściwie m. mostkowo żebrowo łopatkowym (Le Double, l. c. str. 266 i 268). Mięsień ten rozpoczyna się na mostku i 1 żebrze, a kończy na wyrostku barkowym i więzadle barkowo-obojczykowem (lig. acromioclaviculare). Różni się on od barkowo-obojczykowego długością; ten ostatni nie dochodzi u człowieka aż do mostka, względnie i do 1. żebra (zob. str. 324).

Podobnie przedstawiają się te stosunki mięśniowe u s z c z e r b a k ó w (Edentata): Chlamydophorus didactylus i Bradypodidae, u których między 1. żebrem z jednej, a wyrostkiem barkowym, kruczym i boczną nasadą obojczyka z drugiej strony, rozpina się masa mięśniowa nazwana niesłusznie (Leche, l. c. str. 763) mięśniem mostkowo-łopatkowym (m. sterno-scapularis). Jak z poprzedniego rozpatrywania wynika, obecne tu są nierozdzielone jeszcze wiązki mięśnia podobojczykowego normalnego i przedłużonego (względnie nieskróconego) barkowo-obojczykowego. Jest to tem bardziej prawdopodobne, że u Chlamydophorus występuje drugi mięsień, (nazwany niesłusznie znowu m. retro-clavicularis), który odpowiada całkowicie mięśniowi mostkowo-żebrowo-łopatkowemu.

2. M i ę s i e ń ł o p a t k o w o - o b o j c z y k o w y (m. scapulo-clavicularis, synon.: scapulo-clavien de Cuvier, portion du sterno-scapulaire, sus-clavier, omo-clavicularis, coraco-clavicularis, coraco-clavicularis posticus, coraco-clavicularis singularis).

Według Krausego (l. c.) odchodzi on od obojczyka, bardzo rzadko nawet od mostka, a przyczepia się na wyrostku kruczym albo na górnym brzegu łopatki. Według Le Double'a (l. c.) nazwa mięśnia pochodzi od Wood'a, który opisał go po

raz pierwszy w r. 1865 na zwłokach kobiety, poraz drugi w 3 lata później u mężczyzny, znajdując go oba razy po stronie lewej.

Mięsień nieduży, (szerokości kciuka, gruby na $^1/_8$ kciuka), odchodzi od podstawy wyrostka kruczego i górnego więzadła poprzecznego łopatki (lig. transversum scapulae superius), a przyczepia się na dolnej powierzchni nasady barkowej obojczyka, tuż obok mięśnia podobojczykowego normalnego. Łączy się on u swego początku na łopatce z mięśniem barkowognykowym i mostkowo-żebrowo-łopatkowym (m. sterno-chondroscapularis).

Mięsień ten opisywali następnie Luschka, Testut (2 przypadki). Le Double widział go trzy razy po stronie lewej u kobiet, z przyczepem na tylnym brzegu $^1/_4$ bocznej obojczyka, dość daleko od m. podobojczykowego normalnego; mięsień mostkowo-żebrowo-łopatkowy był nieobecny, istniało zaś słabe połączenie z mięśniem barkowo-gnykowym.

Mięśnie o podobnym początku i przebiegu, opisywane przez Mac-Whinnie'go (z przyczepem w połowie górnej powierzchni obojczyka), Hallett'a, Hyrtl'a i Henle'go, jako dodatkowe wiązki mięśnia barkowo-gnykowego, uważać należy za mięsień łopatkowo-obojczykowy.

W. Gruber (7) podaje opis i rycinę mięśnia, rozpoczynającego się ścięgnem (szerokiem na 3 cm.) na górnym brzegu łopatki, 12 mm. przyśrodkowo od wcięcia łopatki (incisura scapulae), aż do górnego jej kąta, poza przyśrodkową połową początku mięśnia barkowo-gnykowego. Przebiegał on przez trójkąt barkowo-obojczykowy (trigon. omo-claviculare), krzyżując mięsień barkowo-gnykowy, zrazu ponad, a w dalszym ciągu poniżej i ku przodowi od niego. Kończył się na tylnym górnym brzegu mostkowej nasady obojczyka. Długość całego mięśnia wynosiła 12 cm..

Odmianą mięśnia łopatkowo-obojczykowego, i to częstszą, jest m i ę s i e ń k r u c z o - o b o j c z y k o w y (m coraco-clavicularis s. coraco-clavicularis posticus s. omo-clavicularis), który odchodzi nie od górnego brzegu łopatki, jak mięsień łopatkowo-obojczykowy, lecz od wyrostka kruczego, powyżej jego podstawy, a przyczepia się na dolnej powierzchni bocznej 3-ciej części obojczyka. Opisali go Gruber (9), de Calori i inni. W literaturze spotyka się szereg opisów mięśni, różniących się od wspomnianych nieznacznie, a nazwanych: m. coraco-clavicularis anticus, coraco-clavicularis singularis, coraco-cervicalis i t. p. Według Le Double'a m. coraco-cervicalis (C. Krause), który rozpoczyna się u podstawy wyrostka kruczego i na górnym brzegu łopatki wraz z mięśniem barkowo-gnykowym, i biegnąc ku przodowi gubi się w powięzi szyjnej w pobliżu obojczyka, jest również odmianą mięśnia łopatkowo-obojczykowego ze zmarniałym końcem przednim.

Typowy, t. j. początkiem do górnego brzegu łopatki ograniczony, mięsień łopatkowo-obojczykowy jest odmianą bardzo rzadką; Knott szukał jej napróżno na 120 zwłokach, Le Double również bez skutku na 150. Mięsień kruczo-obojczykowy jest częstszy.

Anatomja porównawcza. Mięsień łopatkowo-obojczykowy spotyka się normalnie u torbaczy (Marsupialia) i gryzoni. U dydelfów (Didelphis marsupialis „Opossum" i Didelphis cancrivora L.) rozpoczyna się on na łopatce, a kończy na obojczyku poza mięśniem kapturowym (Cuvier i Laurillard, l. c. Planche 175 Fig. 3 i 4 h').

U królika wchodzi on w obręb masy mięśniowej, zawartej między mostkiem a łopatką; rozpoczyna się na kranialnym brzegu obojczyka, a kończy się na grzebieniu łopatki. Jestto mięsień bardzo silny i złączony z wiązkami, które biegną od kranialnego brzegu obojczyka do większego lub mniejszego guzka kości ramieniowej. Ułożony jest pod mięśniami piersiowemi. Wood opisuje go tu jako mięsień słabo rozwinięty, o odmiennym nieco przebiegu, i uważa go za szczątkowy mięsień łopatkowo-obojczykowy. Według Le Double'a zaś mięsień łopatkowo obojczykowy oddzielić się daje łatwo od m. mostkowo-łopatkowego, podobojczykowego normalnego i mostkowo-obojczykowego.

Mięsień łopatkowo-obojczykowy występuje także u szczura rudego (mus decumanus), georychus capensis (mus campensis, rat-taupe du Cap, Cuvier-Laurillard, planche 216. Fig. 1—3+) i świnki morskiej. U szczura rudego rozpina się między powięzią nadgrzebieniową a przymostkową nasadą obojczyka; podobnie u georychus capensis, u którego dochodzi do obojczyka poza odpowiednią część m. kapturowego, a częściowo nawet poza przyczep obojczykowy m. mostkowo-obojczykowo-sutkowego, jak w przypadku mięśnia łopatkowo-obojczykowego Grubera u człowieka (zob. wyżej). U świnki morskiej rozpoczyna się na grzebieniu łopatki i powięzi nadgrzebieniowej, przebiega na mięśniu nadgrzebieniowym, od którego w zupełności się oddziela, i dochodzi do ruchomego obojczyka naprzeciw mięśnia mostkowo-obojczykowego.

IV. Mięśnie podobojczykowe nadliczbowe.

1. Mięsień mostkowo-żebrowo-łopatkowy (sterno-chondro-scapularis s. subclavius Meckeli et Cuvieri s. subclavius posticus s. scapulo-costalis minor s. sterno-scapularis s. chondro-scapularis) jest najczęstszą odmianą mięśni okołoobojczykowych Liczne nazwy, pod któremi go opisywano, wskazują, że ulega on co do początku, przyczepu i stopnia rozwoju wahaniom.

W. Gruber (6.) opisuje, pod nazwą m. scapulo-costalis minor s. subclavius posticus, 11. przypadków tego mięśnia, które

obserwował wyłącznie u mężczyzn. Rozpoczyna się on na chrząstce 1. żebra, względnie na więzadle żebrowo-obojczykowem (lig. costo-claviculare), w jednym tylko przypadku na torebce stawu mostkowo-obojczykowego, a nie łącząc się z obojczykiem, biegnie pod nim i poza mięśniem podobojczykowym normalnym, (o ile ten istnieje), do wcięcia łopatki, gdzie przyczepia się przy i przed mięśniem barkowo-gnykowym. Na 11 przypadków tej odmiany mięsień podobojczykowy normalny brakował aż 7 razy.

Wood (15) w swoich przypadkach rozróżnia trzy formy tego mięśnia: w pierwszej mięsień mostkowo-żebrowo-łopatkowy i podobojczykowy normalny są od siebie zupełnie oddzielone, przyczem początek mięśnia mostkowo-żebrowo-łopatkowego znajduje się na mostku i chrząstce 1-go żebra, a przyczep rozwidla się i dochodzi jednym pęczkiem do końca wyrostka kruczego, drugim do więzadła stożkowatego (lig. conoides); drugą formę cechuje zlanie się obydwu mięśni u początków, oddzielenie się w dalszym ciągu mięśnia podobojczykowego, który przyczepia się na obojczyku, i mięśnia mostkowo-żebrowo-łopatkowego, który kończy się podobnie jak w formie pierwszej; trzecia postać kończy się na podstawie wyrostka kruczego i na więzadle poprzecznem górnem łopatki (lig. transversum scapulae superius) i łączy się z mięśniem barkowo-gnykowym

Według Krausego (l. c.) i Macalister'a częstość pojawiania się mięśnia mostkowo żebrowo-łopatkowego wynosi 7%; Le Double (l. c.) znalazł go 2 razy na 40 badanych zwłok, a Knott raz na 100 zwłok. W prosektorjum lwowskiem spotykałem go częściej aniżeli 7 na 100, co może należałoby odnieść do antropologicznych cech Słowian. Badania w tym kierunku są w toku.

Zmienność początków i przyczepów omawianego mięśnia dała powód do różnego tłumaczenia jego pochodzenia.

Theile uważa ten mięsień za oddzieloną wiązkę mięśnia zębatego przedniego (m. serratus anterior); w przypadku opisanym przez tego autora brak było m. barkowo-gnykowego.

Wagner, Hallett i Soemmerring, opierając się na związku mięśnia mostkowo żebrowo łopatkowego u przyczepu na łopatce z mięśniem barkowo-gnykowym, uważali ten pierwszy za odmianę drugiego.

W. Krause (l. c.) opisuje go jako 2-gi mięsień podobojczykowy normalny, względnie, jeżeli tamtego niema, jako nieprawidłowo zaczynający się i przyczepiający się mięsień podobojczykowy. Mówi bowiem odnośnie do mięśnia podobojczykowego: „Brakuje albo podwaja się. Jeżeli początek (tego mięśnia) przesunie się na processus coracoideus, acromion etc., przyczepy zaś na mostek, i jeżeli takie części się oddzielą, wytworzą się, przy braku właściwego mięśnia podobojczykowego, wspomniane anormalne początki, natomiast przy jego obecności t. z. zdwojenia, które występują przeważnie w po-

staci mięśni nadliczbowych i szczególnie nazwanych". (Zob. wyżej str. 317).

Zdaniem zatem tego autora wszystkie wogóle mięśnie okołoobojczykowe nadliczbowe, a nawet mięsień poprzeczny szyji (m. transversus colli, zob. str. 320), uważać należy na odmiany mięśnia podobojczykowego normalnego. Zdania tego autor niczem nie popiera.

Według Le Double'a przypadki zdwojenia mięśnia podobojczykowego normalnego, opisywane przez szereg autorów (Soemmerringa, Hallera, Rosenmüllera i t. d.), są tylko pozorne. W istocie występują tu dwa mięśnie: podobojczykowy normalny i mostkowo żebrowo-łopatkowy, który zastąpić może stosunkowo częsty (zob. wyżej) brak pierwszego. Jeżeli się przeto mówi o przyczepie m. podobojczykowego normalnego na wyrostku barkowym, kruczym lub górnym brzegu łopatki, to miesza się ten mięsień z zastępującym go, lub też ze zlewającym się z nim u początku mięśniem mostkowo-żebrowo-łopatkowym. Przy takiem częściowem zlaniu się początków obu mięśni (zob. wyżej) mamy jeden mięsień ku przyczepowi rozwidlony na dwie części; jedna z nich dosięga dolnej powierzchni obojczyka, druga idzie do górnego brzegu łopatki i do podstawy wyrostka kruczego.

Wynika zatem z tego, że mięsień mostkowo-żebrowo-łopatkowy jest od m. podobojczykowego normalnego zupełnie niezależny. Do wzajemnego stosunku tych mięśni, podobnych do siebie ułożeniem i czynnością, powrócę poniżej.

Anatomja porównawcza. Mięsień mostkowo-żebrowo łopatkowy występuje normalnie u całego szeregu zwierząt ssących.

U torbaczy (Marsupialia): Phascolomys wombat, Dasyurus viverrinus i Phalangista, u których obojczyk jest kością dobrze rozwiniętą, mięsień ten rozpoczyna się wspólnie z mięśniem podobojczykowym, a po odejściu wiązek tego ostatniego do obojczyka, kończy się na wyrostku barkowym (acromion) i na powięzi nadgrzebieniowej (fascia supraspinata). Galton (Le Double, l. c. str. 269) opisuje go u wombata niewłaściwie jako mięsień podobojczykowy. U Phascolarctos cinereus spotyka się niekiedy wiązki, które oddzielają się od m. podobojczykowego, a dochodzą do wyrostka kruczego. U Cuscus i Didelphis virginiana mięsień mostkowo-żebrowo-łopatkowy zrasta się z głębszą warstwą mięśnia piersiowego dużego i kończy się na grzebieniu łopatki.

U owadożernych (Insectivora), u których obojczyk rozwinięty jest w stopniu silniejszym, niż u człowieka, mięsień mostkowo-żebrowo-łopatkowy występuje w formie również bardzo silnie wykształconej. Condylura posiada grubą masę mięśniową, która rozpoczyna się na rękojeści mostka, stawie mostkowo-żebrowym i chrząstce 1-go żebra, a kończy się na bocznej nasadzie obojczyka, wyrostku barkowym, brzegu panewki barko-

wej (cavitas glenoidalis) i powięzi nadgrzebieniowej. Masa ta odpowiada mięśniom: mostkowo obojczykowemu, podobojczykowemu normalnemu i mostkowo-żebrowo łopatkowemu. Podobna masa występuje u Myogale, u którego kończy się ona na bocznej części obojczyka i metacromion. U kreta t. z. mięsień mostkowo-żebrowo-łopatkowy (Le Double, l. c. str. 265 i 266) rozciąga się od rękojeści mostka i 1. żebra do wyrostka barkowego i więzadła barkowo-obojczykowego (lig. acromio claviculare); krzyżuje się on z mięśniem nadgrzebieniowym, a od mięśnia podobojczykowego oddziela go szeroka szczelina, wypełniona tkanką łączną. Ponieważ mięsień ten nie dochodzi do powięzi nadgrzebieniowej (fascia supraspinata), względnie do grzebienia łopatki, i leży ventralnie, a nie dorsalnie, od mięśnia podobojczykowego („en dehors du sous clavier"), nie może odpowiadać m. mostkowo-żebrowo-łopatkowemu; odpowiada raczej pierwotnej powierzchownej, długiej wiązce, która przykrywała krótsze głębsze, (n. p. mięsień mostkowo-obojczykowy), podobnej do skróconego mięśnia barkowo-obojczykowego (m. acromio-clavicularis); nazwać go można mięśniem mostkowo-żebrowo barkowym.

U nietoperza Vesperugo mięśniowi mostkowo-żebrowo-łopatkowemu odpowiadać może część mięśnia piersiowego małego, która przyczepia się tu na górnym kącie łopatki.

U szczerbaków (Edentata), które, (z wyjątkiem wszystkich Manis i mrówkojadów: Myrmecophaga jubata, Myrmecophaga tamandua) obdarzone są obojczykiem na ogół średnio wykształconym, mięsień mostkowo-żebrowo-łopatkowy przedstawia się rozmaicie. U Dasypus sexcinctus biegnie od 1. żebra do powięzi nadgrzebieniowej, oddając kilka wiązek do wyrostka barkowego. U Orycteropus capensis rozpoczyna się na mostku i chrząstkach 1. i 2. żebra, a kończy na wyrostku kruczym, barkowym i powięzi nadgrzebieniowej, oddając po drodze nieznaczną wiązkę mięśniową do obojczyka. Humphry (Le Double, l. c.) opisuje ten ostatni mięsień, bardzo silny, szeroki i gruby, jako mięsień podobojczykowy normalny. U Bradypodidae i Chlamydophorus truncatus znane są jako mięsień mostkowo-łopatkowy wiązki, które rozpoczynają się na pierwszem żebrze, a kończą na wyrostku kruczym, barkowym i bocznej części obojczyka. Jestto raczej masa mięśniowa, złożona z wiązek. które odpowiadają mięśniowi podobojczykowemu normalnemu (od 1. żebra do obojczyka) i mięśniowi, jaki spotyka się u owadożernego Condylura (zob. str. 323) i u kreta (zob. str. 323), a który odpowiadać może przedłużonemu mięśniowi barkowo-obojczykowemu (zob. str. 325).

U Chlamydophorus występuje drugi mięsień, opisany przez Hyrtla jako zaobojczykowy (m. retro-clavicularis); biegnie on także od 1. żebra, a kończy się na wyrostku barkowym, więzadle kruczo-barkowem (lig. coraco acromiale)

i powięzi nadgrzebieniowej, z czego można przypuścić, że on właśnie odpowiada mięśniowi mostkowo-żebrowo-łopatkowemu i że nazwa jego jest niewłaściwa. (zob. wyżej str. 323). U Cyclothurus didactylus (Galton) spotyka się normalnie mięsień, który rozpoczyna się na 1. żebrze, kończy na wyrostku barkowym (acromion) i zlewa się z mięśniem piersiowym małym (obecnym według Humphry'ego tylko u Cycloturus i Bradypus), który zaczyna się tu na mostku i górnych żebrach. Mięsień ten nazwano mostkowo-żebrowo-łopatkowym.

U królika mięśniowi mostkowo-żebrowo-łopatkowemu odpowiadają wiązki mięśniowe, które są głębszą warstwą masy mięśniowej, rozpiętej między mostkiem a łopatką. Wiązki te rozpoczynają się na rękojeści mostka, a kończą na górnym (kranialnym) brzegu łopatki i powięzi nadgrzebieniowej, przyczem dają się łatwo oddzielić od mięśnia podobojczykowego, łopatkowo-obojczykowego i mostkowo-obojczykowego. Według Le Double'a mięsień mostkowo-łopatkowy złożony jest z dwu warstw; według Grubera rozpoczyna się on u królika i świnki morskiej jedną częścią na wyrostku nadmostkowym, a drugą, przechodząc pod więzadło mostkowo-obojczykowe, wspólnie z mięśniem piersiowym małym; według Meckela kończy się na grzebieniu łopatki, powięzi nadgrzebieniowej i podstawie łopatki w obrębie dołu nadgrzebieniowego (fossa supraspinata). Cuvier tłumaczy go jako analogon m. piersiowego mniejszego, Krause uważa go za część tego mięśnia, Meckel zaś za część mięśnia podobojczykowego.

Mięsień mostkowo-żebrowo-łopatkowy obecny jest także u zająca, wiewiórki (Sciurus vulgaris), hystrix, szczura rudego, złotego zająca (Dasyprocta agouti), Dasyprocta agouti capensis (agouti à crête du Cap), świnki morskiej (Cavia cobaya), paca (Coelogenys paca) i capybara (Hydrochoerus capybara). U szczura rudego (Mus decumanus) mięsień ten odchodzi od mostka, rozdziela się następnie na dwie wiązki, z których jedna kończy się na wyrostku barkowym, druga na kranialnym brzegu łopatki. W połowie długości tego mięśnia odłącza się mięsień podobojczykowy, który rozpoczyna się wspólnie z poprzednim, a kończy na przymostkowej nasadzie obojczyka (połączonego tu stawowo z mostkiem i wyrostkiem barkowym). U złotego zająca biegnie od 1. żebra do powięzi nadgrzebieniowej, a także kilkoma wiązkami do wyrostka barkowego (według Meckela do grzebienia łopatki, do powięzi nadgrzebieniowej i do kręgowego brzegu łopatki w obrębie dołu nadgrzebieniowego). U świnki morskiej przyczepia się wiązkami powierzchownemi na obojczyku, głębszemi na grzebieniu łopatki, między mięśniami nad- i podgrzebieniowym; (według Grubera zob. wyżej).

U mięsożernych (Carnivora), u których obojczyk występuje w formie szczątkowej, wtrącony poprzecznie w mięsień ramieniowo-głowowy (m. brachiocephalicus), mięsień mostkowo-żebrowo-łopatkowy jest jedynym, który pozostał z grupy mięśni okołoobojczykowych. Le Double (l. c.), opierając się na rycinach atlasu Cuvier'a i Laurillard'a, twierdzi, że mięsień ten obecny jest u viverra genetta, lwa, pantery i hijeny. U tej ostatniej (Hyaena crocuta) mięsień ten występuje także według Leche'go (3.) i to w formie bardzo silnej; odchodzić ma od mostka i chrząstki 1. żebra do kranialnego brzegu łopatki. Tensam autor podaje, że mięsień mostkowo-żebrowo-łopatkowy obecny jest także u Otaria i Trichechus w formie taśmy, która rozpina się między praesternum a spina tuberculi maioris humeri. (U ostatniego mięsień piersiowy mały przyczepia się na całej długości kości ramieniowej). Leche cytuje Wooda i podaje, że mięsień ten występuje i u psa, jako głęboka wiązka mięśni piersiowych, która łączy się z mięśniem nadgrzebieniowym. Natomiast Ellenberger-Baum (19.) twierdzi, przy opisie mięśni piersiowych, że t. z. pars praescapularis m. pectoralis profundi, (odpowiadająca mięśniowi mostkowo-żebrowo-łopatkowemu), nie występuje ani u psa ani u kota, a mięsień głęboki piersiowy dochodzi tylko do obu guzków kości ramieniowej, względnie u kota i do wyrostka kruczego.

U kopytnych (Ungulata) i słoni (Proboscidea), używających odnóży barkowych wyłącznie do chodu z mięśni okołoobojczykowych zachował się, (podobnie jak u mięsożernych), tylko m. mostkowo-żebrowo-łopatkowy, ale w formie naogół bardzo silnej, którą wytłumaczyć można łatwo czynnością przenoszenia ciężaru przedniej połowy ciała na odpowiednie odnóża i poruszania ciała ku przodowi na ustalonem odnóżu, pozbawionem tu obojczyka. (Obojczyk u wspomnianych ustrojów występuje tylko w postaci poprzecznego pasma łącznotkankowego w obrębie mięśnia ramieniowo-głowowego). U nieparzystokopytnych (Perissodactyla): konia (equus caballus) i osła (equus asinus), mięsień mostkowo-żebrowo-łopatkowy rozpoczyna się na mostku, w obrębie chrząstek 1.—4. żebra, i na tych chrząstkach, a przebiegając pod mięśniem piersiowym powierzchownym łukowato ku grzbietowi, kończy się na grzbietowej połowie powięzi nadgrzebieniowej. Ellenberger-Baum (l. c.) opisuje go jako część przedłopatkową mięśnia piersiowego głębokiego (pars praescapularis m. pectoralis profundi).

W rozmiarach nieco mniejszych, niż u konia, występuje u parzystokopytnych nieprzeżuwających (Artiodactyla pachydermata), n. p. świni domowej, hippopotama (hippopotamus amphibius) i amerykańskiej świni bisam (dicotyles labiatus); u świni domowej zachowuje się według

Ellenbergera-Bauma jak u konia, rozpoczyna się na mostku i chrząstkach 1. i 2. żebra (jako część przedłopatkowa m. piersiowego głębokiego), a kończy na dorsalnym końcu grzebienia łopatki. U hippopotama (według Gratiolet'a i Alix'a) rozciąga się między rękojeścią mostka i chrząstką 1. żebra z jednej strony, a wyrostkiem barkowym, kruczym i powięzią nadgrzebieniową z drugiej.

U przeżuwaczy (Ruminantia) Ellenberger-Baum (l. c.) zaprzecza istnieniu części przedłopatkowej m. piersiowego głębokiego. Opisuje jednak ten ostatni następująco: „rozpoczyna się na mostku i chrząstkach prawdziwych żeber, od chrząstki łopaciastej aż do 2. żebra, (u owcy i kozy według Reisera aż do 5. żebra), a kończy się ścięgnem na Tuberculum minus i Processus coracoideus, i prócz tego jednym bocznym zębem mięśniowym na mięśniu nadgrzebieniowym". Z tego opisu wynikałoby, że mięsień mostkowo-żebrowo-łopatkowy obecny jest także u przeżuwaczy, chociaż w stopniu znacznie słabszym i w stadjum silniejszego zlania się z mięśniem piersiowym głębokim, niż u gruboskórnych, względnie nieparzystokopytnych. Za obecnością tego mięśnia przemawia następnie opis Le Double'a (l. c.), według którego występuje on u przeżuwających w formie bardzo silnej.

U słoni mięsień rozpatrywany posiada rozmiary ogromne (Le Double, l. c.); u damana (hyrax capensis), również obecny, rozpoczyna się na mostku powyżej m. piersiowego małego, a przebiegając nad stawem barkowym kończy się na górnoprzednim kącie łopatki (Murie-Mivart).

U dwupłetnych (Cetacea) i syrenowatych (Sirenia) mięsień mostkowo-żebrowo-łopatkowy jest nieobecny; zlewa się prawdopodobnie z mięśniami piersiowymi i nie dochodzi do łopatki. U pierwszych można go się jeszcze ewentualnie doszukać w m. costohumeralis", który rozpoczyna się według Murie'go i Stannius'a (Leche, l. c.) na chrząstce 1. żebra a kończy na guzku większym kości ramieniowej, złączony częściowo z mięśniem piersiowym głębokim (małym).

Oprócz mięśnia mostkowo-żebrowo-łopatkowego spotyka się u kozy, owcy i wołu (Ellenberger-Baum, l. c.) drobne obłe pasmo mięśniowe, które odchodząc od 1. żebra przyczepia się na wewnętrznej powierzchni mięśnia ramieniowo-głowowego w pobliżu stawu ramieniowego. Według wymienionych autorów wiązka ta odpowiadać może m. podobojczykowemu u człowieka.

2. Mięsień łopatkowo-obojczykowo-żebrowy (m. scapulo-costo-clavicularis) spotkał W. Gruber (6) na zwłokach mężczyzny po stronie lewej, w miejsce nieobecnego mięśnia podobojczykowego normalnego. Bardzo silnie rozwinięty rozpoczynał się on na całym górnym brzegu łopatki i na 6 mm. wązkiem pasmie jej powierzchni przedniej, ponad mięśniem

podłopatkowym (m. subscapularis), a dochodził pod mostkową nasadą obojczyka do chrząstki 1. żebra. W przebiegu swym oddawał krótką wiązkę do obojczyka, około 7 cm. z boku od jego powierzchni stawowej mostkowej.

Mięsień ten uważać można za twór powstały ze zlania się w jedną całość m. mostkowo-żebrowo łopatkowego i łopatkowo-obojczykowego. Różni się on od mięśnia mostkowo-żebrowo łopatkowego, zlanego u początku z podobojczykowym normalnym, kierunkiem wiązek (zob. wyżej: m. mostkowo-żebrowo-łopatk.).

Le Double nie wymienia go w swoim opisie mięśni około-obojczykowych; dla zobrazowania ich jednak w całości posiada ten mięsień dużą wartość.

W muzeum zakładu anatomji opisowej we Lwowie znajdują się dwa okazy tego mięśnia.

V. Mięsień napinający powięź podobojczykową przednią (tenseur de l'aponévrose sous-claviculaire antérieure).

Tak proponuje Le Double (l. c.) nazywać wiązki mięśniowe, które opisywano (Ibsen, Kölliker, Macalister, Gantzer) pod rozmaitemi nazwami, a które biorą początek w różnych punktach przedniego brzegu obojczyka i gubią się w powięzi pokrywającej przednią powierzchnię mięśnia piersiowego dużego lub mięśnia naramiennego.

Bardeleben (13.) nazwał mięśniem poniżej-obojczykowym (m. infraclavicularis) pasmo mięśniowe, odchodzące od obojczyka do powięzi m. piersiowego dużego, aż do rowka naramienno-piersiowego (sulcus deltoideo-pectoralis). Mięsień, który Krause (l. c.) opisał jako m. tensor fasciae deltoideae (zob. wyżej) należy również tutaj.

Przechodząc do rozważania morfologicznego znaczenia mięśni okołoobojczykowych zauważyć przedewszystkiem muszę, że wyjątkowe stanowisko wśród nich zajmuje mięsień napinający powięź podobojczykową przednią (m. tensor fasciae infraclavicularis anterioris). Opierając się na danych porównawczo-anatomicznych, uważam ten mięsień za przedłużenie wiązek mięśnia kapturowego. Podobne do niego wiązki mięśniowe spotyka się u torbaczy i owadożernych.

U torbacza Phascolarctos cinereus mięsień kapturowy swoją częścią kranialną, która rozpoczyna się na potylicy i karku (crista occipitalis externa, protuberantia occip. externa, lig. nuchae), przyczepia się częściowo na obojczyku, częściowo zaś mija tę kość i przechodzi w powięź mięśnia naramiennego lub piersiowego

U innych torbaczy, jak Dasyurus viverrinus, Myrmecobius i Phascolomys wombat, wiązki mięśnia kapturowego, nie mając związku z obojczykiem, pokrywają mięsień naramienny i kończą się na kości ramiennej (crista deltoidea). Macalister i Mac Cornick (Leche, l. c. str. 719) uważają te wiązki za część mięśnia ramieniowo-głowowego (m. brachio-cephalicus). Zdanie to jest niesłuszne, ponieważ owe wiązki mięśnia kapturowego nie zawierają w sobie nic z mięśnia naramiennego, który u Dasyurus i Myrmecobius wychodzi z obojczyka, dobrze u tych zwierząt rozwiniętego. Mięsień zaś ramieniowo-głowowy powstaje, jak wiadomo, przez zlanie się części obojczykowej mięśnia mostkowo-obojczykowo sutkowego i obojczykowo-potylicznego z częścią obojczykową mięśnia naramiennego dopiero przy zaniku obojczyka, o czem tu nie ma mowy.

U owadożernego Potamogala część kranialna mięśnia kapturowego, (odchodząca od zewnętrznego grzebienia potylicznego i więzadła karkowego), rozczepiona tu na dwie warstwy: powierzchowną i głęboką, pierwszą z nich łączy się z mięśniem piersiowym dużym.

Różnica między mięśniem napinającym powięź podobojcz. przednią u człowieka, a opisanemi wiązkami mięśnia kapturowego u torbaczy i owadożernych, polega na tem, że ten mięsień u człowieka rozpoczyna się na samym obojczyku, podczas gdy owe wiązki u zwierząt nie zawsze z tą kością się łączą. Uzyskanie tego połączenia można uważać za dalszy etap w rozwoju obojczyka i mięśnia kapturowego.

Mięsień napinający powięź podobojczykową przednią jest bardzo rzadki. Spotkano go bowiem dotychczas około 7 razy (zob. wyżej str 334).

Co do częstości występowania innych mięśni okołoobojczykowych zauważyć mogę na podstawie danych z literatury co następuje:

1. Najczęściej spotyka się mięśnie okołoobojczykowe nadliczbowe takie, które rozpoczynają się na rękojeści mostka (względnie na 1. żebrze), a mianowicie:

m. mostkowo-żebrowo-łopatkowy w około 7%,
m. mostkowo-obojczykowy górny „ „ 2—3%,
m. mostkowo-obojczykowy przedni „ „ 1%.

Jedynie m. mostkowo-obojczykowy tylny z tej grupy jest bardzo rzadki, gdyż opisano go dotychczas zaledwie trzy razy.

2. Rzadziej występują mięśnie, które z mostkiem nie pozostają w związku, t. z.:

m łopatkowo-obojczykowy, który ogłoszono dotychczas około 20 razy,

m. nadobojczykowy właściwy, ogłoszony około 8 razy,

m. barkowo-obojczykowy, ogłoszony dotychczas 6 razy*).

---

*) Razem z 2-ma mojimi przypadkami, wyżej opisanymi.

Najczęściej spotyka się zatem mięsień mostkowo-żebrowo-łopatkowy, zbliżony czynnością i ułożeniem do podobojczykowego normalnego, najrzadziej zaś mięsień barkowo-obojczykowy i mostkowo-obojczykowy tylny.

Mięsień łopatkowo-obojczykowo-żebrowy (m. scapulo-costoclavicularis) uważać należy, jak już powyżej podałem, za dwa mięśnie zlane ze sobą i równocześnie występujące, wobec czego brałem tu pod rozwagę z osobna jego obie części, t. j. m. łopatkowo-obojczykowy i mostkowo-żebrowo-łopatkowy.

Z ogólnych cech mięśni okołoobojczykowych podnieść należy, że występowanie ich u człowieka łączy się nierzadko z mniejszem lub większem upośledzeniem normalnego rozwoju mięśni, mających przyczepy na obojczyku (mięśnia piersiowego dużego, mostkowo-obojczykowo-sutkowego, naramiennego i kapturowego), n. p. z brakiem części obojczykowej mięśnia piersiowego dużego i upośledzeniem części obojczykowej mięśnia naramiennego przy obecności mięśnia barkowo-obojczykowego (zob. wyżej mój drugi przypadek tego mięśnia); podobne przykłady znaleźć można w opisach poszczególnych mięśni około-obojczykowych (zob. wyżej).

Poprzednio zaznaczyłem, że uporządkowanie wspomnianych mięśni u człowieka w cztery wymienione grupy Le Double'a (zob. str 321) podyktowane było względami wyłącznie opisowemi i że natrafia ono na szereg trudności. Mięśnie te bowiem nie przebiegają zawsze dokładnie tak, jakby to odpowiadało odnośnej grupie, do której je zaliczono. Przeciwnie, zależnie od stopnia swego wykształcenia, wkraczają dość często w teren zajęty kiedyindziej przez mięsień z sąsiedniej grupy. Niekiedy mięśnie sąsiednie (w razie równoczesnej ich obecności) zlewają się częściowo w jedną całość, n. p. początki mięśnia podobojczykowego normalnego i m. mostkowo-żebrowo-łopatkowego u człowieka, lub mięśnie mostkowo-obojczykowe: przedni, górny i tylny u zwierząt ssących, u których tworzą one często jedną całość U tych ostatnich zresztą trudno jest określić położenie mięśni okołoobojczykowych w stosunku do niewyróżnionych i zlewających się ze sobą powierzchni i krawędzi obojczyka.

Wprawdzie zmienność przyczepów i zlewanie się mięśni około-obojczykowych u człowieka i zwierząt ssących powodują często trudności i wątpliwości w zaliczeniu ich do jednej z grup powyżej opisanych, atoli takie właśnie zachowanie się tych mięśni ma inne znaczenie morfologiczne, pozwala bowiem wnioskować o wspólnem ich pochodzeniu.

Powyżej (zob str. 328) przytoczyłem zapatrywanie W. Krausego, który uważa wszystkie mięśnie okołoobojczykowe nadliczbowe za zdwojenia mięśnia normalnego.

Le Double (l. c.) tłumaczy ich występowanie u człowieka wybrykiem (un excès) segmentacji. Z tego wynikałoby, że są

to mięśnie nieprawidłowe, których ukazywanie się należy przypisać zaburzeniom w procesie rozwojowym mięśni danej okolicy. Przypuszczenie to jest nieprawdopodobne ze względu na to, że mięśnie podobne do okołoobojczykowych u człowieka spotyka się jako normalne u zwierząt ssących.

Rozpatrzenie spotkanych przezemnie mięśni okołoobojczykowych, w związku z warunkami, w jakich się pojawiają, skłoniło mnie do przyjęcia odmiennego tłumaczenia ich znaczenia morfologicznego.

U człowieka, jak powyżej zaznaczono, mięśnie okołoobojczykowe występują często równocześnie z brakami lub upośledzeniem mięśni normalnych łuku barkowego (zob. w poszczególnych opisach), a więc w warunkach nieprawidłowych; z drugiej zaś strony u całego szeregu ssaków te właśnie stosunki mięśniowe są normalne, (to znaczy, że w stopniu rozwoju mięśni łuku barkowego znajdujemy stosunki, które u człowieka musimy uważać za braki lub niedokształcenia tych mięśni), a różne odmiany mięśni okołoobojczykowych występują tu również jako mięśnie prawidłowe.

Z tego wynika, że występowanie omawianych mięśni pozostaje w ścisłej łączności ze stosunkami mięśniowymi łuku barkowego.

Stosunki mięśniowe normalne okolicy mostkowo-obojczykowo-łopatkowej u człowieka zaznaczają się, jak wiadomo, w ogólności obecnością obojczykowych części mięśni: piersiowego dużego, mostkowo-obojczykowo-sutkowego, naramiennego i kapturowego, obecnością mięśnia podobojczykowego, przyczepów na obojczyku mięśnia mostkowognykowego i mostkowotarczykowego, przyczepu na łopatce mięśnia barkowognykowego, a natomiast brakiem mięśni nadliczbowych okołoobojczykowych, (m. barkowo-obojczykowo-poprzecznego i t. p.) i szczelin w obrębie mięśnia naramiennego i kapturowego. Odstępstwa od tej normy należałoby uważać za cechy pierwotne.

Natomiast w odnośnej okolicy u zwierząt widzimy w ogólności brak części obojczykowych mięśnia: piersiowego, mostkowo-sutkowego, kapturowego, naramiennego, względnie rozdział części obojczykowej od części barkowej m. naramiennego, niekiedy brak mięśnia piersiowego małego, barkowo-gnykowego i podobojczykowego, brak przyczepów obojczykowych mięśnia mostkowo-gnykowego i mostkowo tarczykowego; z drugiej zaś strony znajdujemy tu mięśnie, które u człowieka są nadliczbowe, jak n. p. okołoobojczykowe, barkowo obojczykowo-poprzeczny (m. omo cleido-transversarius) i t. p.

Zmienność mięśni nadliczbowych okołoobojczykowych, tak co do stopnia wykształcenia, jak i miejsc przyczepów i początków, wspólnych zwykle dla różnych odmian, oraz obecność takich mięśni normalnych u zwierząt, nasuwają przypuszczenie, miany mięśniowe okołoobojczykowe są pozostałością

(względnie częściowem, a coraz rzadziej występującem, powtarzaniem się) jakiejś masy mięśniowej, która w rozwoju rodowym wypełniała przestrzeń między mostkiem a łopatką wzdłuż pasma tkanki mezenchymalnej, z którego wytworzył się obojczyk.

Masa taka występuje u spodoustów (Selachii), u których otacza pierwotny łuk barkowy, zbudowany tu ze zgiętego pręta chrzęstnego, i przytrzymuje go względem tułowia (żeber). (Masę podobną spotyka się u owadożernego Condylura, u którego rozpoczyna się ona na rękojeści mostka, stawie mostkowożebrowym i chrząstce 1. żebra, a kończy się na bocznej nasadzie obojczyka, wyrostku barkowym, brzegu panewki barkowej [cavitas glenoidalis] i powięzi nadgrzebieniowej). Z chwilą wytworzenia się obojczyka masa owa rozdzieliła się w miarę potrzeb czynnościowych na wiązki, które przyczepiły się do obojczyka, łopatki, mostka i żeber, i stosownie do tych potrzeb rozwinęły się (jedne silniej, drugie słabiej) w mięśnie, ustalające obojczyk względem łopatki z jednej, a względem mostka z drugiej strony. Przypuszczalnie wspomiana masa rozdzieliła się na takie właśnie wiązki (względnie mięśnie), jakie spotyka się obecnie i u zwierząt ssących i jeszcze u człowieka, a mianowicie:

I. mostkowo-obojczykowe (przednie, górne i tylne),
II. łopatkowo-obojczykowe: (barkowo- i łopatkowo-obojczykowe),
III. mostkowo-żebrowo-obojczykowo-łopatkowe: (łopatkowo-obojczykowo-żebrowe [m. scapulo-costo-clavicularis], mostkowo-żebrowo-łopatkowe i żebrowo-obojczykowe [mięsień podobojczykowy normalny]).

Z wytworzeniem się atoli obojczyka, przesunęły się z czasem na tę kość przyczepy sąsiednich mięśni, jak mostkowo-sutkowego, kapturowego, barkowo-gnykowego, barkowo-(obojczykowo)-poprzecznego, naramiennego, piersiowego dużego. Znalazły one w ten sposób dogodny punkt zaczepienia dla swej dotychczasowej czynności, a zarazem, uzyskawszy połączenie z obojczykiem, objęły czynność dodatkową: ustalania (i poruszania) łuku barkowego, którą do tego czasu spełniały słabsze od nich mięśnie okołoobojczykowe. Te ostatnie, tracąc dotychczasowe znaczenie i ustępując powoli miejsca mięśniom silniejszym, przesuwającym się przyczepami na obojczyk, zaczęły ulegać zmianom wstecznym.

Fakt przesuwania się wymienionych mięśni na obojczyk uzasadniony jest danemi anatomo-porównawczemi. Być może, że na kolejność zaniku mięśni okołoobojczykowych wpłynął porządek przesuwania się przyczepów sąsiednich mięśni i ich wielkość w stosunku do wielkości mięśni zanikających.

U człowieka występują, jak wyżej zaznaczyłem (zob. str. 335), obecnie częściej te mięśnie okołoobojczykowe, które rozpoczynają się na mostku, rzadziej zaś te, które do mostka nie do-

chodzą. Jeżeli uwzględni się, że zanikanie części ustrojowi zbędnych postępuje powoli i stopniowo, to wspomniany fakt przemawia za przypuszczeniem, że najpierw zaczęły ulegać zmianom wstecznym mięśnie łopatkowo-obojczykowe, a później mostkowo-obojczykowe. Faktem uzasadniającym to przypuszczenie jest okoliczność, że obojczyk uległ ustaleniu przez mięśnie sąsiednie wcześniej od strony łopatki niż od strony mostka. Wiadomo bowiem, że w rozwoju rodowym najpierw przesunęły się na tę kość, a więc w teren zajęty przez mięśnie okołoobojczykowe, przyczepy mięśnia kapturowego, naramiennego i barkowo-(obojczykowo-)poprzecznego, a potem dopiero przyczepy mięśnia piersiowego dużego, mostkowo-(obojczykowo-)sutkowego i innych. Mięśnie wymienione są o wiele silniejsze od mięśni okołoobojczykowych, mogły przeto je wyprzeć i objąć ich czynność.

Między mięśniami okołoobojczykowymi a mięśniami łuku barkowego istnieje zatem pewna zależność. Z drugiej strony na zachowanie się mięśni łuku barkowego mają oczywiście wybitny wpływ także stosunki kostne tej części skieletu. Do tej zależności powrócę w drugiej części swej pracy, w której omówię szczegółowo stosunki kostne i mięśniowe łuku barkowego i ich wpływ na zachowanie się mięśni okołoobojczykowych u zwierząt ssących. Tutaj ograniczę się tylko do pewnych uwag w tym kierunku.

Mięśnie pozostające w bliższym stosunku do łuku barkowego, a mianowicie mostkowo-sutkowy, kapturowy, piersiowy duży, naramienny i t. p., tylko u niektórych ssaków z rozwiniętym obojczykiem mają ułożenie mniej więcej takie, jak u człowieka. Zwyczajnie brakuje części obojczykowej mięśnia piersiowego dużego, naramiennego i kapturowego, rzadziej mięśnia mostkowosutkowego,a jeżeli nawet mięśnie te przesuwają się na obojczyk, to w każdym razie w rozmiarach nie tak znacznych, jak u człowieka. Takie ułożenie pociągnęłoby tu za sobą pewne upośledzenie w ustaleniu obojczyka, gdyby nie stała obecność mięśni okołoobojczykowych, które ową czynność ustalania albo same jedne spełniają, albo ją wzmacniają, w tych mianowicie przypadkach, w których, jak n. p. u nietoperzy, części obojczykowe tamtych mięśni istnieją, chociaż słabo rozwinięte.

Mięśnie okołoobojczykowe występują w większej liczbie u owadożernych. U jednych z nich (n. p. u kretów) ustalają one obojczyk przy nieobecności przyczepów obojczykowych mięśni sąsiednich, u innych zaś (n. p. u jeży, Centetes, Condylura) nawet i przy obecności części obojczykowych tamtych mięśni są konieczne, ze względu na czynność obojczyka przy forsownej pracy grzebnej. Idzie z tem w parze silny rozwój samego obojczyka. W takiej samej liczbie, tylko w słabszym stopniu rozwinięte, widzimy je u królikowatych (Leporidae),

u których również można je wytłumaczyć potrzebą ustalenia obojczyka, w tym przypadku niezupełnego, przy grzebaniu.

U jednych i u drugich mięśnie okołoobojczykowe zlewają się u początków z mięśniami piersiowemi. Przebiegiem swoim i przyczepami na bocznej części obojczyka i wyrostku barkowym przypominają one odnośne odmiany mięśniowe u człowieka.

U zwierząt ssących, nie mających obojczyka, mięśnie okołoobojczykowe z reguły nie istnieją, z wyjątkiem mięśnia mostkowo-żebrowo-łopatkowego, który zyskuje tu duże rozmiary, zapewne wskutek ważnej czynności przy biegu i chodzie. Zlewa się on u nich wzdłuż swego brzegu kaudalnego z mięśniem piersiowym głębokim.

U przeżuwaczy (u woła, kozy i owcy) obok powyżej wspomnianego występuje, w formie szczątkowej, jeszcze i mięsień podobojczykowy (normalny), ale nie zawsze, jak to wnosić należy z rozmaitości w opisach tego mięśnia (Ellenberger-Baum, Arloing-Chauveau).

U naczelnych (Primates) znany jest tylko jeden przypadek mięśnia okołoobojczykowego (nadliczbowego). Meckel (17 mianowicie opisuje u Simia (Ateles paniscus pod nazwą mięśnia podobojczykowego mięsień, który nieznaczną częścią wiązek przyczepia się na obojczyku, a większą na łopatce. Jestto zapewne mięsień mostkowo-żebrowo-łopatkowy, zlany u początku z mięśniem podobojczykowym normalnym.

Mając na uwadze podobieństwo stosunków kostnych i mięśniowych okolicy łuku barkowego u człowieka i naczelnych, mamy wszelkie prawo przypuszczać, że u małp i małpozwierzy mięśnie okołoobojczykowe przy uwzględnieniu wielkiego materjału okazałyby się nie mniej częste, jak u człowieka.

Charakterystyczną cechą tych mięśni u wszystkich zwierząt ssących jest ich skłonność do zlewania się ze sobą u początków i wzajemne zastępowanie się, co najwybitniej widoczne jest w zachowaniu się mięśnia podobojczykowego (normalnego) i mostkowo-żebrowo-łopatkowego

U człowieka z mięśni okołoobojczykowych utrzymał się tylko mięsień podobojczykowy normalny, a z innych, które tu czasami się spotyka, najczęstszy jest (ponad 7$^0{}_0$) mięsień mostkowo-żebrowo-łopatkowy. Oba te mięśnie zastępują się nawzajem, jak u zwierząt ssących, niekiedy zaś występują razem, albo od siebie oddzielone, albo zlane u początków.

Inne z tych mięśni nadliczbowych pojawiają się u człowieka rzadziej, a częstość ich można oznaczyć procentowo (zob. str 335). Liczba ich jest pozornie większa, niż u zwierząt ssących, dlatego, ponieważ u nich wiązki mięśniowe, odpowiadające oddzielnie występującym odmianom tych mięśni u człowieka, zlane są w większe całości. Zresztą liczyć się należy

z tem, że te mięśnie, normalne u wielu zwierząt, są u człowieka na drodze do zaniku, pojawiają się więc w formie wiązek naogół słabych, o rozmaitem względem obojczyka położeniu. Może również kształt obojczyka, który u zwierząt jest więcej zaokrąglony i nie posiada tak wyraźnych krawędzi i wyróżnionych powierzchni, jak u człowieka, odgrywa tu pewną rolę.

Te okoliczności tłumaczyłyby, dlaczego w miejsce pojedynczego mięśnia mostkowo-obojczykowego, który zwyczajnie u zwierząt otacza koniec przymostkowy obojczyka z trzech stron, mogą wystąpić u człowieka cztery o różnem położeniu mięśnie: 3 mostkowo-obojczykowe (przedni, górny i tylny), dochodzące niekiedy do barkowej nasady obojczyka i mięsień nadobojczykowy właściwy (m. supraclavicularis proprius, zob wyżej str. 323). Ten ostatni wytworzył się prawdopodobnie, jak to już zresztą poprzednio zauważyłem, z mięśnia mostkowo-obojczykowego górnego, który po połączeniu się w swym przebiegu z powięzią szyjną i objęciu czynności napinania jej, z chwilą przesunięcia się na obojczyk przyczepu mięśnia mostkowo-(obojczykowo-) sutkowego, przeszedł swym początkiem z mostka na przymostkową nasadę obojczyka. Mięsień nadobojczykowy właściwy zachował zapewne swoje znaczenie do czasu, kiedy czynność napinania powięzi szyjnej objął silniejszy mięsień barkowognykowy.

Powyższe okoliczności mogą również tłumaczyć, dlaczego w miejsce masy mięśniowej, która rozpina się u owadożernych i szczerbaków (zob. str.) 323) w postaci taśmy między mostkiem i 1-szem żebrem z jednej, a wyrostkiem barkowym łopatki z drugiej strony, występuje niekiedy u człowieka mięsień barkowo-obojczykowy, jako krótka i słaba wiązka mięśniowa, która rozpoczyna się na bocznej nasadzie obojczyka, a kończy się na wyrostku barkowym.

Wogóle w zachowaniu się mięśni okołoobojczykowych u zwierząt ssących i ich odmian spotykanych u człowieka niema żadnych istotnych różnic, a te, które znajdujemy, dadzą się wytłumaczyć przy uwzględnieniu czynników, które działały w rozwoju rodowym na ukształtowanie stosunków kostnych i mięśniowych łuku barkowego w związku ze zmianami czynnościowemi odnóży barkowych.

W drugiej, porównawczo-anatomicznej, części mej pracy omówię te stosunki bliżej.

LITERATURA.

1. Le Double: Traité des variations du système musculaire de l'Homme. Paris 1897. Tom. 1 Str. 255, 258—266.

2. W. Krause: Anatomische Varietäten; Tabellen etc. Hannover 1880. Str 100.

3 C G. Giebel u. W. Leche: Bronn's Klassen u. Ordnungen des Thier—Reichs. VI. Band. V. Abteilung. Säugethiere. Mammalia. Leipzig. 1874—1900.

4. G. Cuvier et Laurillard: Anatomie comparée, Recueil de planches de Myologie. Paris. 1849.

5. G Cuvier: Leçons d'anatomie comparée. Séconde edition. Paris 1835. Tome I. pag. 370.

6. W. Gruber Nachträge zum Vorkommen des Musculus scapulocostalis minor u. neuer Musculus sca ulocostoclavicularis. R. Virchov's Archiv für patholog. Anatomie u. Physiologie u. für klinische Medizin. 1879. Tom 77. Str. 123 i 128.

7. Tamże: Tom 65. 1875, Str. 18 Ein Musculus scapuloclavicularis

8. Ten sam: Neue Anomalien. Berlin 1849 Str. 19.

9. Ten sam: Anomaler Schultermuskel. Musculus coracoclavi u-laris singularis. Archiv für Anatomie, Physiologie u. wissenchaftliche Medizin von J. Müller, Reichert u. du Bois-Reymond. 1863. pag. 404.

10. Tamże: 1865. pag. 70, 710, 714.

11. Baraduc-Crouzon: Bulletins de la Société anatomique de Paris. 1894. Str 164.

12. Testut Les anomalies musculaires chez l'homme. 1884.

13. Bardeleben: Sitzungsberichte der Jenaischen Gesellschaft für Medicin u. Naturwissenchaften. 1877.

14. Wood: Variations in human myology. Proceed. of the royal Society of London. 1868. Tom. XVI. Str. 494.

15. Ten sam: Philosoph. Transactions of the royal Society of London. 1869. Str. 102

16. Fr. W. Theile: Lehre v. den Muskeln u. Gefässen. Leipzig. 1841. Str. 227.

17. J. Fr. Meckel: System d. vergleich. Anatomie. Halle. 1828. Bd. 3. Str. 444, 498.

18. W. Krause: Anatomie des Kaninchens. Leipzig. 1868. Str. 104—105

19. W. Ellenberger-H. Baum: Handbuch d. vergleich. Anatomie der Haustiere. 1—5. Lief. Berlin. 1920—21.

Résumé.

Entre l'omoplate et le sternum, le long de la clavicule, apparaissent parfois, chez l'Homme, des muscles surnuméraires, appelés péricIaviculaires.

En plus du sousclavier normal, il y a: 3 muscles sterno-claviculaires [antérieur (1 p. 100 de sujets), supérieur (2—3 p. 100 sujets) et postérieur (on en connaît jusqu'à présent 3 cas)], un muscle sus-claviculaire propre de Gruber (8 cas), 2 muscles scapulo-claviculaires [acromio-claviculaire (6 cas) et scapulo-claviculaire (20 cas)], 2 muscles sous-claviers [scapulo-costo-claviculaire (3 cas) et sterno-chondro-scapulaire (7 p. 100 de sujets)] et un tenseur de l'aponévrose sous-claviculaire antérieure de Le Double [7 cas].

Nous avons eu l'occasion d'observer parmi ces muscles deux cas (le cinquième et le sixième) de muscle acromio-claviculaire.

Nous avons rencontré le premier cas de ce muscle très rare (voy. Fig. 1 à la page 317) chez une Femme, âgée de 55 ans. C'était un muscle plat, situé du côté droit et bien développé (40 mm. de long, 12 mm. de large et 5 mm. d'épaisseur) Il se détachait par un tendon court et large de 18 mm. du bord antérieur de la clavicule, à la jonction de son tiers externe avec son tiers médian; en suivant de ce bord, il se fixait aussi par

un tendon court, mais moins large, au bord antérieur de l'acromion et au ligament de l'articulation acromio-claviculaire Il n'y avait pas d'union de se muscle avec le muscle deltoïde ou son aponévrose. Les portions claviculaire et acromio-scapulaire du deltoïde étaient séparées par un espace assez large et long de 4 cm., rempli de tissu aréolaire.

Nous avons rencontré le deuxième cas de ce muscle (voy. Fig. 2 à la page 318) chez un Homme, âgé de 35 ans, situé du côté gauche. Il se ressemblait à celui du premier cas avec cette différence, qu'il était moins bien développé (31 mm. de long, 8 mm. de large, 3 mm. d'épaisseur). Il naissait aussi du bord antérieur de la clavicule, mais plus en dehors que le premier, (à la moitié de l'épaisseur de l'origine de la portion claviculaire du deltoïde), et se terminait comme dans le premier cas. Cette condition coïncidait avec l'absence de la portion claviculaire du grand pectoral. La portion claviculaire du deltoïde faiblement développée était absolument distincte de la portion acromio-scapulaire par un espace bien large et triangulaire Un espace semblable, mais deux fois plus large, divisait les fibres sterno-costales du grand pectoral de celles de la portion claviculaire du deltoïde.

Ce muscle, appelé par Knott muscle „praeclavicularis lateralis sive acromio-clavicularis", est très rare. W. Gruber qui l'a décrit la première fois,ne l'a rencontré qu'une fois sur 140 sujets. Le Double une fois sur 182, mais bilateral, chez une Femme. A l'Institut d'anatomie de Lwów nous avons disséqué depuis 1913—14 et jusqu'à présent environ 940 sujets et nous ne l'avons rencontré que deux fois, malgré des recherches minutieuses.

On connaît encore deux cas de ce muscle très rare, celui de Baraduc et Crouzon et celui de Knott.

W. Krause (2) considère les muscles péri-claviculaires comme les cas de duplicité du sous-clavier normal, Le Double (1) les explique par un excès de segmentation.

L'observation de 2 cas de muscle acromio-claviculaire qui nous avons rencontré et les considérations de conditions, dans lesquelles les muscles périclaviculaires apparaissent chez l'Homme et les Mammifères, nous inclinent pour une autre explication de leur importance morphologique.

Le tenseur de l'aponévrose sousclaviculaire antérieure de Le Double doit être étudié séparément Il nous paraît répondre aux fibres prolongées du trapèze, que l'on trouve chez les Marsupiaux (Phascolarctos cinereus, Dasyurus viverrinus, Myrmecobius, Phascolomys wombat) et chez les Insectivores (Potamogale).

Les autres muscles périclaviculaires, chez l'Homme, répondent à ceux qui existent dans beaucoup d'ordres de Mammi-

fères (Marsupiaux, Insectivores, Edentés, Rongeurs, Chéiroptères, Carnivores, Ongulés, Proboscidiens) pour fixer la clavicule et l'omoplate pendant l'action de creuser, de voler, de grimper aux arbres, etc. Les conditions, dans lesquelles les muscles periclaviculaires apparaissent chez l'Homme et les Mammifères sont, en principe, les mêmes. L'apparition de ces muscles chez l'Homme est accompagnée par l'absence ou par des réductions des portions claviculaires des muscles: sterno-cléido-mastoïdien, trapèze, deltoïde, grand pectoral. Les mêmes défauts existent, mais représentent l'état normal, chez les Mammifères dont les muscles périclaviculaires ont conservé leur importance primitive à un degré différent dépendant de la fonction de la ceinture scapulaire et des défauts sus-indiques.

La clavicule est un os qui s'est formé secondairement au cours de la phylogénèse; les muscles périclaviculaires ont dû se développer en même temps. Il nous semble qu'ils ont pris naissance au dépens de la masse musculaire semblable à celle qui entoure chez les animaux sans clavicule (par exemple chez les Sélaciens) la ceinture de l'épaule primaire, par sa division sur de nombreux liens musculaires qui se sont fixés sur différents points de la clavicule, des côtes et de l'omoplate.

Les muscles formés de cette manière pouvaient servir à la fixation de la ceinture scapulaire jusqu'au moment où cette fonction a été exercée par les muscles voisins et plus forts, par le trapèze, le deltoïde, le grand pectoral, le sterno cléido-mastoïdien, qui se sont transportés avec ses portions sur la clavicule Les faits d'anatomie comparée permettent de conclure que ces portions claviculaires sont plus jeunes, phylogénétiquement que la clavicule et les muscles périclaviculaires et, parmi elles, les plus jeunes sont les portions du grand pectoral et du sterno-cléido-mastoïdien.

A mesure que les muscles mentionnés ont passés sur la clavicule, d'abord du côté de l'omoplate, ensuite du côté du sternum, les muscles périclaviculaires, privés de leur importance morphologique, ont subit une lente réduction, qui a embrassée d'abord les muscles scapulo-claviculaires et ensuite les muscles sterno-claviculaires. Ainsi s'explique le fait que les muscles scapulo-claviculaires se rencontrent plus rarement chez l'Homme que les muscles sterno-claviculaires

Parmi les muscles périclaviculaires, il ne reste actuellement que le muscle sousclavier normal; dans 7. pour 100 de sujets on trouve le muscle sterno-chondro-scapulaire, qui se rapproche de l'autre par sa position et ses fonctions, et le remplace assez souvent Ce sont de muscles dont, jusqu'à présent, aucun autre muscle voisin se fixant sur la clavicule ne s'est approprié la fonction.

L'apparition des autres muscles périclaviculaires chez l'Homme s'explique par une lente réduction se caractérisant par une réapparition partielle des rapports musculaires primitifs au cours de la phylogénie.

Z Zakładu histologji i embrjologji Akademji Medycyny Weterynaryjnej

Studja nad rozwojem chrząstki.

Podał

Dr. STANISŁAW CZERSKI.

Cz. I. Uwagi wstępne. Cz. II. Zawiązek chrząstki w prąciu psa

Wiadomość tymczasowa.

Prawie powszechnie przyjmuje się pod wpływem szczególnie prac Schaffera, że w miejscu, gdzie ma powstać chrząstka, gromadzą się komórki mezenchymy i zlewają się ze sobą tworząc zespólnię (syncytium) jako pierwsze stadjum chondrogenetyczne.

Z kolei w protoplaźmie zespólni powstają przegrody rozdzielające ją na poszczególne komórki. Przegrody te są utworzone z masy kwasochłonnej a mają one powstawać przez przemianę protoplazmy. Masę tę nazwano „exoplazmą", ponieważ przemianie w nią ulegają obwodowe części komórek To stadjum nazwano prochondralnem.

Przegrody grubieją, występuję w nich kwas chondroitynosiarkowy, nadający masie tej charakter zasadochłonny, co stanowi o przejściu zawiązka chrząstki w stadjum protochondralne.

Jednak występowania syncytium podczas procesu rozwojowego tkanki chrzątskowej nie można uważać za konieczne i charakterystyczne stadjum jej rozwoju. Twierdzi to Studnička na podstawie swych badań u Lophius (Teleostei), ponieważ obserwował tam występowanie kwasochłonnych przegródek masy prochondralnej w chwili zbliżania się komórek na przestrzeni zetknięcia się ich. Pogląd ten popierają inne szczegóły badań Studnički, mianowicie ukazywanie się powłoki prochondralnej na zewnętrznych wolnych ścianach komórek, leżących obwodowo w związku u Lophius i szczególny sposób tworzenia się chrząstki u Selachii, u których do zasadochłonnego zawiązka chrząstki przyłączają się rozgałęzione komórki mezenchymatyczne, zawierające w wyrostkach i obwodowych częściach swego ciała tworzące się włókna klejorodne i nie wy-

kazujące zasadochłonności. Kwasochłonna „exoplazma“ tych komórek po włączeniu ich w zawiązek, zmienia sposób barwienia się, tworząc jego zasadochłonną masę międzykomórkową a „endoplazma“ staje się komórką chrząstki. A więc tu musimy uznać luźne komórki mezenchymy otaczające zawiązek i nie pozostające nieraz z nim w bezpośrednim związku za chrząstkę prochondralną.

Porównując sposób tworzenia się chrząstki w powyższych wypadkach z odnośnymi rezultatami badań Strassera, Sievekinga, Retterera i Schaffera, dochodzi się do przekonania, że tkanka łączna stanowi główną podstawę do wytworzenia się tkanki chrząstkowej. Sposób rozwoju chrząstki zależy od stanu zróżnicowania tkanki łącznej, zamieniającej się w chrząstkę. Jeżeli tkanka łączna jest w stadjum niezróżnicowanej mezenchymy, nie wykazującej włókien, wówczas może wystąpić stadjum syncytialne, o ile nie ma się tu do czynienia z gęsto obok siebie leżącemi komórkami skutkiem nagromadzenia się ich w zbyt wielkiej ilości w stosunku do zajętej przestrzeni, lub obraz rozwoju opisany przez Studnićkę u Lophius. Można przypuścić, że w świeżo powstałej masie prochondralnej istnieją warunki do wytworzenia w niej później włókienek, ponieważ istnienie ich wykazano (głównie Hansen) we wszystkich prawie chrząstkach. Jeżeli materjał mezenchymatyczny, z którego buduje się chrząstka, okazuje początki tworzenia się włókienek, sposób rozwoju chrząstki odpowiada stosunkom opisanym u Selachii. W wypadkach zaś, gdy do wytworzenia chrząstki zostaje użyta typowa tkanka łączna, jak np. przy ochrzęstnym wzroście chrząstki, ta tkanka łaczna stanowi substancję prochondralną.

W ten sposób można uzyskać jednolity punkt widzenia na różnorodne zjawiska powstawania chrząstki a nawet objąć nim i sprawy wzrostu.

Zawiązek chrząstki w prąciu psów 4—5 dniowych leży ponad cewką moczową i jest tworem walcowatym z przodu, z tyłu zaś na wysokości guza żołędzi (bulbus glandis) rozszerza się w rynienkę otwartą ku dołowi i obejmującą z boków cewkę moczową. Otoczony jest ochrzęstną, utworzoną z typowej tkanki łącznej. Tkanka zawiązka objęta ochrzęstną wykazuje na różnych wysokościach zawiązka inne wykształcenie i idąc od przodu ku tyłowi napotyka się tkanki coraz bardziej rozwojowo zbliżone do chrząstki.

W najbardziej przedniej części tkanka ta ma wygląd tkanki łącznej, składającej się ze słabo rozgałęzionych komórek, leżących wśród bardzo cienkich włókienek, które biegną na ogół zgodnie, jednak nie są zebrane we wiązki. Włókienka owe barwią się metodami do barwienia włókienek klejorodnych Mallory'ego, Pasiniego i in., nie barwią się zaś metodą Agduhra

i to, oprócz różnie morfologicznych, różni je od włókien klejorodnych ochrzęstnej.

W drugiej ćwierci długości zawiązka, idąc od przodu ku tyłowi, widać w zasadniczej, kwasochłonnej masie podobnie jak w pierwszej wyglądające komórki. Masa międzykomórkowa zawiera bardzo gęstą sieć włókienek poplątanych, wywołujących złudzenie budowy piankowej, nie barwiących się metodą Agduhra, jedynie błękitem wodnym lub anilinowym. A więc włókienka te odznaczają się reakcjami barwikowemi identycznemi z reakcjami włókienek tkanki poprzednio opisanej. Ale oprócz tych włókienek występują w tej tkance ku tyłowi coraz częstsze i grubsze włókienka lub wiązki włókienek klejorodnych, barwiących się i barwikami anilinowymi i metodą Agduhra.

Tkanka ta od połowy długości zawiązka ku tyłowi przechodzi w podobną w budowie, lecz o zasadochłonnej masie zasadniczej, która barwi się safraniną różowo, błękitem toluidynowym metachromatycznie w podobnym różowym odcieniu, w tylnych okolicach tej części hemateioną ałunową (Haemalaun). Powyżej opisaną drobną sieć poplątanych włókienek można wykazać metodami Mallory'ego, Pasiniego i in., zaś typowe włókna klejorodne są tu już dość gęste, wiązki ich szczególnie w tylnej okolicy są grube.

Jest to chrząstka protochondralna, jakkolwiek nie wykształcona jeszcze w sposób typowy.

Nieco o torfowiskach w dorzeczu Stryja i Łomnicy.

Podał

STANISŁAW WOJCICKI, asystent przy katedrze botaniki encyklopedji i rolnictwa Akad. med. wet.

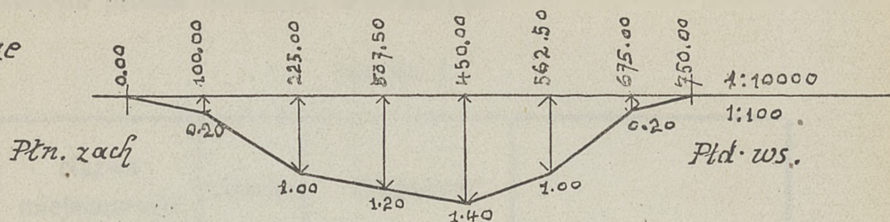
Terenem moich badań był obszar, należący częściowo do czterech powiatów tj. dolinińskiego, stryjskiego, żydaczowskiego i kałuskiego w Województwie stanisławowskiem, objęty mapą specjalną (Bolechów) w skali 1:75 000 m. Cały ten obszar można podzielić pod względem topograficznym na trzy grupy. Pierwsza to stok brzeżnego pasma karpackiego, drugą stanowi pas podkarpacki a trzecią doliny rzek Świcy wraz z Sukielą, Stryja i mniejszych jak Siwki, Pojła dopływów Łomnicy. W dolinach tych mamy utwory aluwialne jak żwiry gliny oraz iły. Te dwa ostatnie wymienione rodzaje skał stanowią podłoże dla torfów leżących w badanym terenie. Ogó-

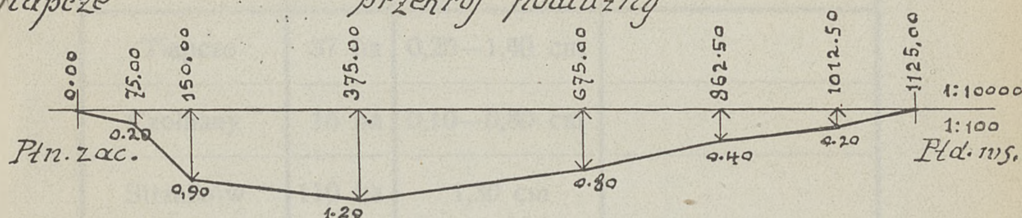
łem znalazłem tam dwanaście torfowisk należących przeważnie do typu niskiego lub przejściowego. Leżą one głównie w dolinach rzek Świcy, Stryja, Siwki, Kropiwnika lub ich dopływów Do pierwszego typu zaliczam torfowiska znajdujące się w Tiapczach, Czołhanach, Strzałkowie, Faliszu, Krechowie oraz dwa torfowiska śródleśne w Morszynie. Powstały one w niewielkiej odległości, bo w granicach 600 do 2000 m. od brzegu rzek, a nawet jak to ma miejsce w Morszynie, znajdują się one wzdłuż brzegu potoku Widernicy, gdzie torf występuje tylko gniazdami, nie tworząc jednolitego pokładu. W niektórych miejscach pokryte są tam gniazda torfu gliną aluwialną. Wymienione torfowiska powstały wskutek wylewów rzek, które napełniały wodą wklęsłości terenów, a przy nieprzepuszczalnem, ilastem lub gliniastem podłożu, woda zatrzymywała się, nie mogąc ani dopłynąć ani przesiąknąć. Następywało więc zabagnienie a czynniki te razem wzięte, w łączności z działaniem klimatu umiarkowanego, musiały prowadzić do wytworzenia się torfu. Odrębne do pewnego stopnia miejsce, co do powstania, zajmują dwa torfowiska w Krechowie. Rzec można iż powstanie ich wywołano sztucznie i, że gdyby nie działalność ludzka, nigdyby one w tem miejscu nie powstały. Torfowiska krechowskie są to dawne stawy, które wykonano sztucznie przez wyzyskanie nieznanych nawet wklęsłości terenów. Budowano w tym celu groble, aby spiętrzyć wody w potokach lub źródłach i skierować je w upatrzone miejsce, gdzie tworzył się staw. Z biegiem czasu stawy te się zamulały i nastąpiło zabagnienie, które później doprowadziło do powstania tych charakterystycznych torfowisk, mających zwykle kształt eliptyczny, o znacznej nieraz długości. Głębokość ich nie przekracza zwyczajnie 4·00 m. Dzisiaj sięgają powierzchnią do ogólnej wysokości terenu i bywają użytkowane nawet pod uprawę zbóż, jak jedno z torfowisk krechowieckich. Roślinność występuje na wymienionych torfowiskach, charakterystyczna dla torfowisk niskich. Spotykamy tam oprócz mchów z rodziny *Hypnum* i skrzypów *Equisetum palustre* również obficie *Eriophorum vaginatum Juncusbufonius, Veratrum album, Phragmites communis, Filipendula ulmaria, Galium palustre, Symphytumofficinale, Geranium palustre. Menyathes trifoliata, Sysimachia numularia, Lythrum salicaria, Betula verrucosa, Salix cinerea, Alnus incama.* W miarę, gdy torfowisko ulega osuszaniu, skutkiem meljoracji, zmienia się i układ roślinności. Spotykamy więc np. na torfowiskach strzałkowskich zmeljorowanych i znacznie osuszonych obok charakterystycznej roślinności torfowiskowej w stadjum ustępowania także *Trifolium hybridum T. medium, Lathyrus pratensis, Briza media, Cynosurus cristatus, Poa compressa, Alopecurus pratensis, Lotus corniculatus, Angelica silvestris* i i. Torfowiska te leżą na wysokości między 269 (Krechów) a 387 (Tiapcze) m. nad poz. morza. Sąsiednie formacje geologiczne stanowią gliny bądź

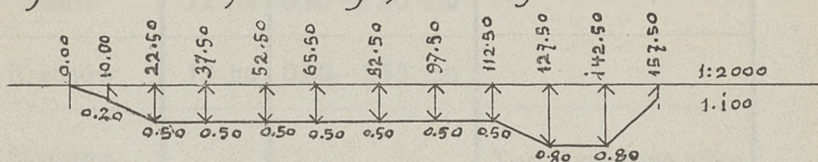
Errata:

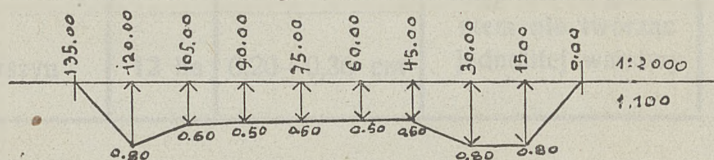
str.	318.	wiersz	1.	z	dołu:	zamiast	str.	334,	ma	być	str. 332,
„	323.	„	21.	„	góry:	„	„	266,	„	„	„ 267,
„	323.	„	26.	„	„	„	„	324,	„	„	„ 322,
„	327.	„	5.	„	„	„	„	320,	„	„	„ 318,
„	328.	„	6.	„	„	„	„	265 i 266,	„	„	„ 267 i 268
„	328.	„	5.	„	dołu:	„	„	325,	„	„	„ 323,
„	333.	„	29	„	góry:	„	„	334,	„	„	„ 332,
„	334.	„	23.	„	„	„	„	321,	„	„	„ 319,
„	334.	„	5.	„	dołu:	„	„	328,	„	„	„ 326,
„	338.	„	4.	„	„	„	„	335,	„	„	„ 333,
„	339.	„	13	„	góry:	„	„	323,	„	„	„ 321,
„	336.	„	2.	„	dołu:	„	„	335,	„	„	„ 333,

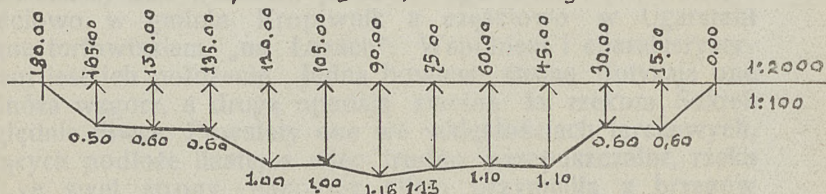
przekrój poprzeczny











żwirowiska. Obszar torfowisk i głębokość torfu podaje tabelka I. oraz przekroje, które sporządzono na podstawie wierceń wykonanych świdrem systemu belgijskiego przy pobieraniu próbek do analiz chemicznych.

Tabelka I.

Nazwa miejscowości	Obszar	Głębokość	
Tiapcze	37 ha	0,20—1,40 cm	
Czołhany	16 ha	0,10—0,80 cm	
Strzałków	110 ha	1,30 cm	
Falisz	72 ha	0,90 - 1,00 cm	
Krechów	13 ha	0,50—1,15 cm	
Morszyn Widernica	70 ha	0,20—0,30 cm	Torf występuje tylko małemi gniazdami na podłożu gliniastem nie tworząc jednolitej warstwy
Morszyn	12 ha	0,20—0,30 cm	

Do typu drugiego tj. torfowisk przejściowych zaliczam cztery na badanym terenie. Należą tu dwa znajdujące się w Dzieduszycach Wielkich, jedno w Ugarstahlu i jedno leżące częściowo w gminie Kropiwnik a częściowo w Ugarstahl zwane torfowiskiem „na Łazach“. Wspólnem i charakterystycznem jest ich położenie. Jedną bowiem stroną dotykają one podnóża wzgórz, a drugą opadają zwolna ku rzekom Sukieli względnie Siwce. Powstały one we wklęsłościach terenowych, mających podłoże ilaste, a więc trudno przepuszczalne, rzeka zaś ze swej strony, nanosząc gliny, przymuliła z brzegów torfowiska; dla tego też przechodzą one w glinę bez ostrej granicy od strony rzek. Roślinność występuje już bardziej charakterystyczna dla torfowisk wysokich. Znajdujemy tam mchy

z rodzaju *Sphagnum*, stanowiące podszycie roślinności złożonej z *Drosera rotundifolia, Cirsium palustre, Potentilla reptans, Equisetum palustre, Carex paludosa, Menyanthes trifoliatum, Veratrum album, Juncus bufonius, Phragmites communis, Veronica scutellata, Serratula tinctoria, Sanguisorba offic., Populus tremula, Salix cinerea* i i. Torfowiska tego typu leżą na wysokości 298 m. do 308 m. ponad poziom morza. Obszar i głębokość torfowisk podaje tabelka II.

Tabelka II.

Nazwa miejscowości	Obszar	Głębokość	
Dzieduszyce W. Sianozątki	18 ha	0,35—150 cm	
Dzieduszyce W. Obłonie	40 ha	0,60 cm	
Ugartstahl	51 ha	1,50—>4,50	
Kropiwnik	61 ha	0,90 cm	Torf występuje w całym obszarze gniazdami nie tworząc jednolitej warstwy

Nad wpadającą do Świcy rzeczką Łuszczawą spotykamy dwa torfowiska odmiennego pochodzenia i charakteru od wyżej opisanych. Wypełniają one dwa leje wśród wzgórz gliniastych we wsi Sołukowie. Dokładniej opiszę większe z nich i bardziej charakterystyczne. Posiada ono kształt wypukły, kapeluszowaty i przy małej bo 1.50 ha wynoszącej powierzchni, znaczną głębokość dochodzącą do 1.55 m. Pochodzenia jest ono źródliskowego. Potoku przepływającego nie posiada, a woda nasycająca całe torfowisko, odpływa ekscentrycznie w kilku kierunkach i zbiera się poza torfowiskiem w jeden potoczek. W miąższu torfu znajduje się wiele pni powalonych drzew, które przy kopaniu torfu wydobyto na powierzchnię. Brzegi torfowiska porastają olchy i brzozy.

Opisane torfowiska, o ile chodzi o stronę praktyczną, mogą być jedynie eksploatowane jako ściółka lub nawóz, względnie zajmujące większy obszar po zmeljorowaniu, jako łąki, gdyż wszystkie zawierają zbyt wielkie ilości związków mineralnych, aby eksploatacja ich jako materjału opałowego mogła się opłacać. Wykazały to analizy pobranych próbek a wykonanych w Stacji chemiczno-rol. w Dublanach.

Sprawozdania i oceny.

Sztuczne pobudzanie energji życiowej komórek roślinnych i zwierzęcych.

Sprawa sztucznego oddziaływania na komórkę roślinną, czy zwierzęcą, w celu wzmożenia jej energji życiowej jest już oddawna przedmiotem badań tembardziej, że prócz względów czysto teorytycznych, posiada ona także — zwłaszcza przy produkcji roślin uprawnych — bardzo doniosłe znaczenie praktyczne. Już zatem Humbolt kwestją tą się zajmował, jak bowiem pisze w swoich aforyzmach do dzieła *Florae Fribergensis specimem* zauważył korzystny wpływ wody chlorowej na siłę kiełkowania nasion. Po nim cały szereg badaczy zajmowało się kwestją, czy to działania różnych zaprawek na nasiona, czy to na komórkę zwierzęcą, przeważnie jednak z ujemnemi rezultatami. Dopiero badania Loeba i Ywes Delage z końca zeszłego wieku, oraz J. Sieba i W. Nernsta z początku wieku obecnego rzuciły na tę sprawę zupełnie nowe światło. Badacze ci — jak wiadomo — zauważyli, że przez działanie różnych soli, jak soli kuchennej, chlorku magnowego, chlorku potasu, chlorku wapniowego i t. d. można wywołać u dojrzałych jaj jeżowców i rozgwiazd sztuczne dzieworództwo. Tłumaczono to tem, że plazma w jaju znajdująca się w stanie biernym, będąc podrażniona jednym z tych odczynników, budzi się z tego uśpienia, rozwija się, dzieli, dając w rezultacie normalny organizm. Po uczonych powyższy cały zastęp innych badaczy zajął się tą kwestją, między innymi z naszych K. Kostanecki i E. Godlewski (junior), otrzymując bardzo interesujące wyniki. W czasach ostatnich na pierwsze miejsce z pośród badaczy powyższych wysunął się dr. Metody Popoff, profesor Uniwersytetu w Sofji i kierownik tamtejszego instytutu biologicznego, który od szeregu lat sprawę tę badał odnośnie do działania na plazmę najrozmaitszych bodźców, głównie jednak w postaci stosunkowo dość prostych połączeń chemicznych, jak chlorków, azotanów, siarkanów, magnu i manganu oraz metali, dalej par eteru i t. p.

Badania te przyniosły już pewne pozytywne wyniki, dające się nawet zużytkować w praktyce, stąd też prof. Popoff — wprawdzie jeszcze jako tymczasową notatkę — ale bądź co bądź już zachęcającą do szerszych prób, pomieszcza ostatnio w fachowo rolniczem piśmie bo w *Deutsche Landw. Presse* z 22. marca, b. r. uwagi co do całej tej sprawy, zalecając dalsze praktyczne badania. Ponieważ wyniki te, gdyby okazały się rzeczywiście pewne, posiadałyby istotnie wprost olbrzymie znaczenie praktyczne, zwłaszcza przy produkcji roślinnej, nic zatem dziwnego, że zainteresowały one bardzo nietylko cały świat uczony, ale i praktyków rolników, przedewszystkiem Niemców, którzy też na wielką skalę przeprowadzają obecnie próby praktyczne. Zainteresowania tego dowodzi pomieszczona w Nr. 15. tego samego czasopisma, z dnia 12. uwietnia b. r. notatka prof. dr. Gisevius'a a podająca pewne praktyczne wskazówki w jaki sposób próby takiego

zaprawiania nasion, celem wzmożenia produkcji roślinnej przeprowadzane być mają.

Poniżej pokrótce podajemy pewne bliższe dane co do wspomnianych badań Popoff'a, opierając się na jego pracach. Doświadczenia te wykazały, że istotnie pewne odczynniki chemiczne odgrywają wobec komórki roślinnej, czy zwierzęcej rolę bodźców.

Skutki owego działania podniecającego dają się n. p. zauważyć we wcześniejszym i silniejszym rozwoju roślinnych pączków śpiących, którym w tym celu odpowiednie chemiczne odczynniki zastrzyknięto.

Stwierdzono również doświadczalnie, że przez krótkie zanużenie w roztworze danego odczynnika obciętych gałązek wierzb i topól, uzyskuje się znacznie szybsze i silniejsze ich zakorzenienie.

Wybitne rezultaty uzyskano również przy zaaplikowaniu podobnych bodźców zwierzętom jednokomórkowym. W doświadczeniach, które Popoff wykonał wspólnie ze swym asystentem p. P. Paspaleff okazało się, że danemi środkami podniecającemi, działając na cystę *Euglena gracilis* uzyskuje się daleko prędszy rozwój i szybsze opuszczenie cysty, niż u osobników normalnych.

Przy działaniu podobnymi bodźcami na kolonje pierwotniaków (*Infusor Paramaecium*) te doświadczenia przeprowadzał Popoff z asystentką p. Jeliaśkova. Ilość traktowanych w ten sposób osobników wzrosła trzykrotnie w porównaniu do kontrolnych.

Inne badania prowadził przy pomocy p. Dimitrovej, mianowicie w kierunku regenerowania przeciętej *Hydra viridis*, przyczem również osiągnięto wręcz zdumiewające rezultaty, usprawiedliwiające przypuszczenia Popoffa, że w przyszłości sposób ten będzie można stosować do celów chirurgicznych, zwłaszcza przy leczeniu i zabliźnianiu ran.

Najważniejsze jednakże rezultaty otrzymał Popoff przy traktowaniu środkiem podniecającym nasion najrozmaitszych roślin uprawnych. Okazało się bowiem, że rośliny w ten sposób powstałe, dawały plon o 20, 30, 40 a nawet powyżej 50% zwiększony, w porównaniu do nasienia zwykłego.

Ta właśnie rzecz zainteresowała najbardziej rolników niemieckich, którzy widząc w tym łatwą drogę wzmożenia swej produkcji, z zaciekawieniem śledzą rezultaty dalszych badań. Wspomniany na wstępie prof. Gisevius, poleca jako środek podniecający stosować chlorek magnezji, który wedle jego doświadczeń bardzo dobrze się do tego nadaje. Na 100 litrów wody, radzi dawać 3 kg zwykłego chlorku magnezowego, w formie krystalicznej, poczem dodać do tego 66 kropli zwykłego kwasu solnego. Ta ilość roztworu wystarcza na około 170 kg nasienia. W płynie takim nasienie powinno moczyć się przez pewien czas, zależnie od gatunku. I tak przy traktowaniu nasienia kukurydzy, radzi Gisevius moczyć ziarno 12 h, ziarno jęczmienia 9 h, pszenicy, owsa, hreczki, koniczyny, konopi, traw 8 h, żyta 7 h, gorczycy 2 h wreszcie lnu 1 h. Na razie nie podaje Gisevius dat co do traktowania ziemniaków, względnie zrazów i sadzonek, rzeczy te bowiem nie zostały dotychczas doświadczalnie ustalone.

Po tem krótkiem przedstawieniu wyników, przypatrzmy się, jak Popoff działanie owych najrozmaitszych soli sobie tłumaczy.

Wychodząc ze słusznego założenia, że wszystkie procesa życiowe są wynikiem oddechania plazmy, czyli utleniania związków w niej zawartych, i przyjmując śladem Ehrlicha, że żyjący molekuł przedstawia się w postaci jądra, otoczonego szeregami elementów, twierdzi Popoff, że działania nań jakimkolwiek środkiem redukującym powoduje się odbieranie tlenu najpierw elementom skrajnym, co powoduje wzmożenie cyrkulacji tlenu w plaźmie całej i większe jego zapotrzebowanie. Jeśli w ten sposób oddziaływujemy na komórki embrionalne, posiadające zasadniczo znaczny zasób energji, to takie podniecenie ich do energicznego utleniania, przenosi się na elementa pochodne, które z kolei również drogą energiczniejszego utleniania zyskują większą energję.

Wten sposób cały organizm powstały z takich komórek rozwija się szybciej i silniej, bowiem podnieta, która swego czasu wywarła wpływ na plazmę embrjonalną, działa do pewnego stopnia trwale. O ile tego rodzaju działanie redukującego czynnika trwa zbyt długo, może powodować czasowy brak tlenu i co za tem idzie, częściowe zawieszenie czynności życiowych plazmy, wprowadzając ją w pewnego rodzaju stan narkozy, o ile działanie jest nadmiernie silne, powodują skutkiem zupełnego odtlenienia rozkład plazmy żyjącego molekułu, czyli jego zabicie.

Wedle Popoff'a liczba tego rodzaju bodźców, czyli jak on nazywa stymulantów, jest bardzo znaczna, są one przy tem różnego rodzaju. I tak mogą to być sole Mg, Mn, K. P, Hg. As, Cu, prócz tego jednak działać ma w ten sposób również i Co, i Co_2 niektóre alkohole, aldehydy, ketony, kwasy, glukozy, fenole, niektóre połączenia z grupy terpentyn i kamfor, łatwo utleniające się alkaloidy, pary eteru i t. p. Tyle Popoff.

Rzecz jak widzimy bardzo interesująca, wymaga jednak dalszych badań nim będzie mogła znaleźć praktyczne zastosowanie.

Janowski.

Influence of temperature and evaporation upon the development of Aphis pomi Degeer. By Frank H. Lathrop, Associate Entomologist, Oregon Agricultural Experiment Station. Journal of agricultural, research, vol XXIII, 1923 Nr. 12. p. 969—987.

Autor powziął sobie za zadanie, zbadanie wpływu warunków zewnętrznych na rozwój jednej z pospolitszych na jabłoniach mszycy, mianowicie *Aphis pomi Deg.* Materjał badawczy dobrany został przez autora trafnie, bowiem jak wiadomo, wrażliwość tych owadów na wpływy atmosferyczne jest bardzo wybitną.

Doświadczenia i obserwacje prowadzone były wprost na plantacji, odsłoniętej wysoką olszyną od zbyt ostrych wiatrów zachodnich. Larwy, wylęgłe na wiosnę z jajeczek zimowych, usadowiono na pączkach delikatnych soczystych pędów, a przestrzenie, w których pozostawać miały mszyce w czasie obserwacyj, otoczone zostały specjalnemi siatkami.

Przedewszystkiem chodziło autorowi o przekonanie się, w jaki sposób działa temperatura i wilgotność względna na rozwój danej mszycy a następnie także i o wpływ opadów atmosferycznych. Temperatura mierzona była precyzyjnym ciepłomierzem w stopniach Farenh. a wilgotność względna specjalnym evaporymetrem (atmometrem). Spostrzeżenia czynione były codziennie o godzinie 9 30 przed południem.

Z całego szeregu bardzo szczegółowych i dokładnych spostrzeżeń, przedstawionych w 5 tabelach i na licznych rysunkach, wynika, iż wysokiej wilgotności względnej towarzyszy szybki stosunkowo rozwój mszycy, a niskiej powolny, zwraca jednak autor uwagę na to, że czynnik ten, mierzony atmometrem, nie może nam dostarczyć zadowalającego wskaźnika stopnia rozwoju mszycy, czyli innemi słowy, z danej nam wilgotności względnej nie możemy pewnie wnioskować o tem, w jaki sposób w danych warunkach przebiega rozwój.

Lepsze znacznie rezultaty osiągnął autor odnośnie do temperatury. Badania nad wpływem tegoż czynnika na rozwój, doprowadzają autora do wykreślenia krzywej hyperbolicznej o wzorze $x = \frac{a}{y-b}$, który w zastosowaniu do prowadzonych doświadczeń wyraża się: długość okresu rozwojowego w dniach $= \frac{180}{\text{temperatura w stop. Farenh.} - 41}$.
A zatem, im temperatura niższa, tem okres rozwojowy mszycy dłuższy (rozwój powolniejszy); przy temperaturze 41^0 i poniżej, rozwój ustaje.

zupełnie (długość okresu rozwojowego = 0); tylko temperatura wyższa od 41°, jest czynnikiem pobudzającym, przyśpieszającym rozwój (*effective temperature*). Przeciętna temperatura przyspieszająca rozwój, wynosiła w doświadczeniach 58 6°. Temperatura jest więc czynnikiem, dającym nam bardziej zadawalający wskaźnik stopnia rozwoju mszycy.

Daty odnoszące się do opadów, dostarczone zostały autorowi przez stację doświadczalną, ponieważ jednak spostrzeżenia notowane były o godzinie 5. popołudniu, przeto nie można ich było wciągnąć w tok rozważań powyższej pracy. Kilka zdań poświęca ponadto autor sprawie wpływu pokarmu na rozwój mszyc, nie dochodzi jednak do żadnych konkretnych rezultatów.

Adam Krasucki, Dublany, Zakład ochrony roślin.

Dalsze studja w fotoperiodizmie — reagowanie rośliny na odnośne zmiany w długości dnia i nocy. (Further Studies in photoperiodism, the response of the plant to relative length of day and night). By W. W. Garner. Journ. Agric. Res. Mach. 1923.

Okresowa długość dnia jest prawdopodobnie ważnym czynnikiem w rozmieszczeniu naturalnem roślin i wybór odpowiedniego czasu dla uprawy wielu roślin może być uwarunkowany przez panującą długość dnia. Rozmaicie reagują rośliny na zmiany w długości dnia. Jedne są mniej, inne więcej wrażliwe. Z badań Garner'a, przeprowadzonych na całym szeregu gatunków roślinnych wynika, że niektóre gatunki odpowiadają długim dniom, inne krótkim. Z tego punktu widzenia przeprowadza on podział roślin na 2 grupy, podział oczywiście dowolny. Jedna z grup obejmuje gatunki, które są pobudzone do kwitnienia przez działanie krótkiego dnia, druga zawiera gatunki, u których długi dzień wywołuje kwitnienie. Między tymi krótko i długodziennymi roślinami niema ścisłej granicy. Są rośliny, które zajmują pośrednie stanowisko i u tych równie dobrze dłuższy jak krótszy dzień wywoła kwitnienie.

Ustalono, że w kwitnieniu, ilość energji świetlnej ma decydujący wpływ. Być może, że jest ona rozstrzygającą przy formowaniu zawiązków kwiatowych. Klebs wykazał, że Sempervivum kwitnące z reguły w lipcu, można zmusić do kwitnienia w zimie, czyto przez ciągłe naświetlanie w ciągu kilku dni światłem elektrycznem, czyto przez powiększenie dziennych okresów naświetlania na różną długość. Reagowanie Sempervivum na różnice w świetle, Klebs wyjaśnia teorją, że kwitnienie jest rezultatem zwiększonej koncentracji soku komórkowego. Jako końcowy efekt wystawienia rośliny na optimalny okres świetlny dla kwitnienia, następuje starzenie się i śmierć.

Ale roślina jest zdolna reagować na zmiany w długości dnia także na innych drogach, są bowiem pewne wypadki przychylne dla seksualnej reprodukcji i inne przychylne dla wegetatywnej.

Stąd mamy dla obu form rozwoju więcej i mniej oznaczone optima w naświetleniu. Przy pośrednich długościach dnia między optimum dla wzrostu a optimum dla seksualnej reprodukcji istnieje tendencja podziału energji roślinnej między wegetatywne a reproduktywne fazy rozwoju, co zaznaczać się może w ciągłem kwitnieniu (n. p. u Viola papilionacea — Pursch), a także i w innych objawach jak skąpem czy obfitem kwitnieniu, kleistogamji, i t. d.). Jeżeli długość dnia zbliża się do optimum dla kwitnienia, wegetatywna czynność redukuje się mniej lub więcej i naodwrót.

W całym szeregu doświadczeń, Garner wykazał, że trwałość okresu naświetlenia dziennego nie tylko wpływa na jakość fotosyntetycznego materjału uformowanego, lecz także może oznaczyć użytek, jaki roślina robi z tego materjału. Dla każdego gatunku jest optimalny okres światła dla maximum wzrostu łodygi lub powiększenia wysokości. Dla niektórych gatunków ten optimalny okres światła do-

starczają najdłuższe dnie letnie, podczas gdy dla innych średnia długość dnia wiosennego i jesiennego stanowi optimum. Jest obszerna grupa roślin, u której nieumiarkowana długość dnia w śródleciu sprowadza kwitnienie, wreszcie u roślin trwałych wywołuje kształtowanie pączków kwiatowych (co poprzedza porę otwarcia ich) tak, że zważywszy wpływ światła, unikać trzeba pomieszania akcji założenia zawiązków kwiatowych a końcowego rozwinięcia kwiatu.

Niesłychanie ciekawą jest rola okresu światła przy powstawaniu skróconych form łodygi, czyli organów gromadzących materjały zapasowe. Tu wyraz „tuberisation“ oznacza tak dobrze zgrubiałe korzenie, jak więcej typowe bulwy, kłącze. W powstaniu jak i w położeniu takiego organu gromadzącego warunki otoczenia grają ważną rolę.

Do oznaczenia wpływu okresu światła na wegetatywny rozwój rośliny, posłużyło doświadczenie z ziemniakami (odm. Mr. Cormiak) sadzono ziemniaki 21. maja w szklarni.

Jedna próbka otrzymała naturalne światło dzienne, druga z dodatkiem elektrycznego, od zachodu do północy. Temperatura była od 10—20° F.

Kwiaty u roślin nienaświetlonych otwarły się 3. lipca, gdy rośliny były 27 cali wysokie. Bulwy drobne.

W elektrycznie naświetlonych pączki kwiatowe się formowały, ale niezdolne były się otworzyć. Przy wzroście okresu naświetlenia i seksualna i wegetatywna reprodukcja przytłumiona. Energja zwrócona w kierunku wegetatywnego rozwoju. Stąd wnioski, że długi dzień sprzyja wegetatywnemu rozwojowi. Krótszy dzień pobudza seksualną reprodukcję, umiarkowane tworzenie się bulw. Z dalszem skrócaniem światła dziennego jest tendencja o kierunku tworzenia bulw. Jest więc optimum naświetlenia dla tworzenia bulw jak dla kwitnienia i owocowania i tylko dla wegetatywnego rozwoju. Korzenie Phaseolus multiflorus Willd, naświetlane 10 godz. latem, a w zimie mające „krótki dzień“ okazywały zgrubienia korzeniowe, podczas gdy długi dzień letni, a dalsze naświetlanie w zimie sztuczne, nie wywoływały zgrubień korzeniowych. Przy naświetlaniu sztucznem Dalji brak zwykłych bulw.

Długość dnia jest wybitnym czynnikiem w formowaniu bulw, kłączy, tak dobrze, jak w kwitnieniu i owocowaniu

Musi być optimalny okres świetlny dla seksualnej reprodukcji, który dąży do skierowywania energji roślinnej ilościowo w kierunku kwitnienia i owocowania. Zdaje się możliwem, że u niektórych gatunków wystawienie na ten optimalny okres zdaje się wpływać przychylnie na owocowanie, bez pomocy użyźniania. W łączności ze zmianą od kwitnienia i owocowania do formacji bulw, jest tendencja w kierunku przeniesienia czynności wzrostu z powietrznych części rośliny na podziemne. Mają one zastąpić powietrzne łodygi kwiatowe.

Przy takim okresie światła, który dopuszcza tylko bardzo ograniczony wzrost łodygi następuje stosukowo najwyższa produkcja bulw. We wszystkich wypadkach formowanie bulw ma miejsce jako rezultat zmniejszania się okresu dziennego naświetlania poniżej optimum dla łodygi, tak, że krótkość dnia jesiennego. następującego po długich dniach letnich, sprzyjających rozwojowi łodygi faworyzuje ten proces. Oczywiście, że gatunki i pod tym względem różnie reagują na zmiany w długości dnia, i tak Rumex w długim dniu letnim formuje powietrzne łodygi kwiatowe, ale w krótkim dniu zimowym tylko podziemna łodyga jest wykształcona. Phaseolus multifl. korzystająca z długiego dnia letniego, a później od 15. paźdz. naświetlana, nie okazywała zgrubienia korzeni, podczas gdy w krótkodniowych warunkach powstawały formacje zgrubiałych korzeni przy równoczesnym słabym wzroście.

U fiołka sezonowa zmiana w długości dnia od wiosny do lata, wystarcza do zmiany typu kwiatu na formę kleistogamiczną. U Cosmosu pod wpływem 13. godz. naświetlenia wydłużenie wegetatywne odygi, podczas, gdy we wszystkich długościach okr. świetl. poniżej 13. godz. kwitnienie.

Między optimalnymi okresami światła dla kwitnienia i tworzenia bulw, będzie sfera pośrednia, w której znajdzie wyraz kombinacja kwitnienia i bulwowania.

Obserwowano, że reagowania roślin, kiedy okres światła staje się mniej przychylny dla wzrostu łodygi w górę, są praktycznie mniej lub więcej związane z warunkami kserofytycznymi. Wydaje się możliwem, że regulacja stopnia nawodnienia protoplazmy daje podstawę dla różnego reagowania rośliny na zmiany w okresie światła.

Jednym z charakterystycznych efektów w zmianie okresu światła z optimum na suboptimum dla wydłużania łodygi jest posuwanie się rozgałęzienia.

Pączek szczytowy traci swoje znaczenie, a boczne pączki stają się czynne. Dalej zmiana z powietrznego na podziemny typ łodygi i zmiana nachylenia w kierunku wzrostu tych podziemnych łodyg.

Zmieniająca się długość dnia jesiennego jest ważnym czynnikiem w powodowaniu przejścia trwałych w stan zimowego spoczynku. Opadanie liści wydaje się być wywołane przez skrócenie okresu światła. W czasie zimowych miesięcy stosunek między długością okresu światła dziennego a temperaturą staje się specjalnie ważny. Ponieważ z powodu przeważających krótkich dni w tym okresie, przyrastanie rośliny przez fotosyntezę jest zredukowane do minimum, a warunki wzrostu są nieprzychylne, tak, że wysoka temperatura może łatwo wywołać niepomyślny stosunek przychodu do straty a to pociąga zgubę rośliny.

Więc te fenomeny perjodyczności roślin, co było tłómaczone przez wielu na podstawie „wewnętrznego rytmu“ wydają się być wywołane przez dominujący czynnik a mianowicie roczny cykl długości dnia.

W. Giżbert, Dublany.

Badania wewnętrznego brunatnienia jabłka odm. żółte Newtown'a. A study of the internal browning of the yellow Newtown apple. Journal of agricultural research. Waschington Vol. XXIV.

Praca ta podjęta celem oznaczenia przyczyny wewnętrznego brunatnienia z uwzględnieniem warunków uprawy, które wpływają na skłonność owoców do tej choroby, oraz wewnętrznych i zewnętrznych czynników, wywierających swój wpływ w czasie przechowywania owoców.

Wewnętrzne brunatnienie, obserwowane na jabłkach żółtych Newtown'a, jest chorobą niepasorzytną, występującą w czasie przechowywania jabłek w składach. Widoczne ono jest na przekroju poprzecznym jabłka, na powierzchni którego występuje w mniej lub więcej wydłużonych przestrzeniach, rozchodzących się promieniście od środka ku obwodowi. Przy krajaniu jabłka w różnych płaszczyznach widać, że przestrzenie zbruniatniałe przylegają do siebie i rozchodzą się promieniście od wiązek naczyniowych. Najpierw atakowane są obszerne komórki, przyległe do wiązek, potem same wiązki w dalszym stopniu rozwoju inne komórki miazgi, która wtedy mięknie, wreszcie choroba rozciągać się może i na drobne komórki epidermis, co nadaje owocowi wygląd jakby oparzony. Jeżeli 30% komórek zaatakowanych, to przyjęto to za silny rozwój zbrunatnienia. W mało posuniętych przypadkach chorobę odkryć można tylko po przekrajaniu owocu, gdyż skórka zachowuje swój naturalny kolor i połysk.

Do doświadczenia sprowadzał Winkler jabłka żółte Newtown'a z doliny Pajaro w Kalifornji, oraz z innych okolic. Wszystkie jabłka przechowywał w specjalnie urządzonych magazynach. Próby te, przeprowadzane w sezonie 1919—20 i 1920—21 wykazały:

1) Że jabłka tej odmiany z doliny Pajaro były więcej wrażliwe na tę chorobę, niż pochodzące z innych miejsc.

2) że czas zbioru ma wpływ na brunatnienie, a mianowicie, im później owoc zebrany, tem silniej ono występuje. (Więc zmiany w kwasowości nie mają wpływu na odporność owocu).

3) Wybitny wpływ ma temperatura magazynu, a mianowicie przy 5° C brunatnienie było słabe i nie miało znaczenia z punktu widzenia handlowego, zaś już przy 8.3° C nie było brunatnienia. Gdy temperaturę obniżono do 2·2° C 70% jabłek było chorych, gdy do 0° C, to wszystkie przechowywane owoce okazywały zbrunatnienie, i tylko 20% z nich było w dniu 1. kwietnia 1921 zdatnych do sprzedaży. (Poza brunatnieniem jest to odmiana bardzo dobrze się przechowująca i może leżeć do maja).

4) Obniżenie średniej temperatury sadu w czasie wzrostu owoców przez zacieniowanie drzew, czy rozpięcie odpowiednich namiotów (o 3·5° C) sprzyjało późniejszemu rozwojowi brunatnienia, podczas gdy podwyższenie jej o 4° C przez okrycie jabłek woreczkami zwiększyło ich odporność.

5) Wietrzenie magazynów wpływa hamująco na brunatnienie, gdyż zmniejsza koncentrację jadowitych substancji na powierzchni, przez co te będące w tkance jabłka są pobudzone do dyfuzji na zewnątrz.

6) Przy zastosowaniu osłon napojonych dobrze absorbującymi gazy, substancjami jak wosk, olej, brunatnienie było zmniejszone. Wpływ musi polegać na ich zdolności zapobiegania gromadzeniu się jadowitych substancji.

7) Wszystkie próby wykazały, że wewnętrzne brunatnienie jest spowodowane przez akumulację pewnych materji natury olejków czy też jadowitych substancji, wydzielanych w magazynie przez jabłka.

W. Giżbert, Dublany.

Jaichiro Okada. **On a new Protomyzostomum (P. sagamieuse, sp. nov.) from the ovary of Gorgonocephalus.** (Annotationes Zoologicae Japonienses. Vol. X. Nr. 5. Tokyo 1922, Article 16).

Autor opisuje nowy gatunek robaka Protomyzostomum żyjący pasożytniczo, znaleziony w jajniku rozczochrańca (Gorgonocephalus) z typu szkarłupni zebranego w październiku 1920 r. z Jodomu w jeziorze Sagami w głębokości 150 sążni (900 stóp) Spotkał on mianowicie Protomyzostomum sagamieuse, jak go nazwał od jeziora, w którem go znalazł jako pasożyta w kilku okazach. Okazy te wydobył w maju 1922 w tej samej miejscowości i stwierdził, że pasożyt ten podobny jak Ps. polynophris Fedotov'a żyje zwyczajnie w jajniku lub w torebkowatych wydrążeniach jajnika. Sam wygląd pasożyta przedstawia się następująco: ciało żywego osobnika posiada stałą gęstość, kształt wydłużony i owalny z wolnymi od rzęs brzegami. Na przodzie ciała opisuje autor pewną wypukłość powstałą wskutek nieznacznego wysunięcia gardzieli ku przodowi, podobny też kształt posiada zwierzę w okolicy odbytu. Kształt zwierzęcia jest podłużny o największej szerokości w środku. Małe okazy są zwyczajnie więcej wydłużone niż wielkie i posiadają delikatne brzegi, a to skutkiem tego, że nie posiadają jeszcze jajek w obwodowej części macicznej wypukliny. Wymiary według autora zrobione na okazach zakonserwowanych przedstawiają się następująco:

Liczba okazu	Długość ciała	Szerokość ciała
1	5 mm	2 mm
2	5·5 „	2·5 „
3	8·5 „	3·5 „
4	10 „	4·5 „
5	14 „	5 „
6	14 „	5·5 „
7	15 „	7 „
8	16·5 „	7 „
9	17 „	6·5 „
10	20 „	11 „

Barwa zwierzęcia jest jednostajnie czerwono-pomarańczowa po stronie grzbietowej i brzusznej, po brzegach natomiast można dostrzedz miejsca o barwie oliwkowej, które odpowiadają umiejscowieniu się niby nóżek (parapodia) w pobliżu najbardziej obwodowych części ciała znajduje się 5 par równych prawie sobie co do wielkości nibynóżek, z których pierwsza para znajduje się obok ust mających otwór przy przednim końcu ciała a 5-ta para w pobliżu odbytnicy umieszczonej w tyle. Pozostałe 3 pary ułożone są tak, że dzielą całkowitą długość ciała na 3 części mimo to jednak daje się zauważyć, że pierwsza z trzech par zbliża się ku przodowi a trzecia nieznacznie ku tyłowi. Pozostała środkowa para nóg znajduje się w blizkości narządów rozrodczych. W związku z niemi znajduje się 5 par ssawek, wszystkie prawie tych rozmiarów, z których pierwsza para jest umieszczona przed pierwszą parą nibynóżek a ostatnia poza ostatnią. Pozostałe ssawki leżą tuż u podstawy środkowych odpowiednich par nibynóżek Ssawki same są słabo rozwinięte o budowie podobnej jak P. polynephris F. przy ściągnięciu przybierają postać ciałek kulistych lub owalnych ściśle spojonych tak, że przestrzeń między niemi prawie się zaciera lub przybiera postać szparki. Rożek jest długi na 0·3 mm szeroki, na 0.015 mm, jest prawie prosty nieznacznie tylko na końcu wygięty i tępo zakończony. Rękojeść jego jest nieco dłuższa, bo 0·45 mm i szersza, bo 0·03 mm. Usta znajdują się na przednim końcu ciała i prowadzą do muskularnej gardzieli o kształcie krótkiego walca, która łączy się wprost z żołądkiem nie przechodząc w przełyk Sam żołądek jest to wązki kanał znacznej długości rozciągający się aż do 4-tej pary nibynóżek i posiadający boczne wypukliny, które rozdzielają się na drobniejsze przy zbliżaniu się do brzegów ciała. Liczba ich jest różna, zależnie od osobnika. Zwyczajnie posiada ich zwierzę 16 do 20 par rzadko 23. Za ostatnią wypukliną żołądek zwęża się i przechodzi w jelito proste, które jest cienkim kanałem wychodzącym na zewnątrz na tylnym końcu ciała. Co do narządów rozrodczych należy zauważyć, że gatunek ten jest hermaphrodytą, niewiadomo jednak czy protandrous jak u niektórych myroštoma, ponieważ u osobników starszych są jednako dojrzałe elementa męskie jak i żeńskie. Jądra są organami rozgałęzionemi, umieszczonemi symetrycznie po obu brzegach ciała na stronie brzusznej poniżej wypuklin trzewiowych. W jądrach tych są zamknięte liczne komórki nasienne, które ukazują kilka stopni rozwoju. Po grzbietowej stronie ciała widać dwie gromady jajek, z których jedna przylega do żołądka w okolicy 3-ciej do 5-tej wypukliny a druga od 8—10-tej. Gromady znajdują się w jamach, w których jedne jaja unoszą się swobodnie i te są dojrzałe, drugie zaś są przytwierdzone do ścian i są niedojrzałe. Jaje dojrzałe w świeżym stanie jest barwy pomarańczowej lub czerwonawo-pomarańczowej o średnicy 0·8 mm. System nerwowy jest budowy podobnej jak u P. polynephris F. posiada zamiast wydłużonej gruczołowatej masy jaką spotyka się u Myrostama dwa brzuszne zwoje nerwów połączone poprzecznemi spojeniami dzięki czemu przedstawia się nam jako drabinka. Spojenia te nie różnią się prawie co do grubości od zwojów nerwowych. Nerwowego zasobu ssawek autor nie podaje, porównuje go jednak z energją, jaką wzmiankuje v. Stummer-Traunfels i Boulenger. Na zakończenie jeszcze uwaga, że chociaż obecny gatunek zdaje się być spokrewnionym co do cech wewnętrznych jak zewnętrznych z P. polynephris Fedotov, to jednak zdaniem autora może się różnić od niego przez zbliżenie się przynóżek do obu końców ciała i liczbą wypuklin trzewiowych. *Józef Kurka.*

Feliks Terlikowski. **Zależność rozwoju roślin od stanu uwilgotnienia gleby w różnych okresach wegetacji.** Roczniki Nauk Rolniczych, Tom XI. Zeszyt 1. str. 116—126.

Prof. Terlikowski, wychodząc ze założenia, że ukształtowanie się szaty roślinnej zależne jest również i od klimatu glebowego, ten zaś zawarunkowany jest przedewszystkiem stosunkami wodnemi danego

utworu glebowego, przeprowadził doświadczenie z owsem, zasilając glebę, w której był wysiany, różnemi ilościami wody w czterech najgłówniejszych okresach fizjologicznych tegoż. Doświadczenia te wykazały, że zmienienie wilgotności gleby, a więc temsamem klimatu glebowego oddziaływa w wysokim stopniu nietylko na ilość, ale i na jakość wyprodukowanej materji roślinnej, mianowicie na skład chemiczny tak części wegetatywnych jak i nasion.

Na podstawie tego wyciąga badacz wniosek, że potomstwo różnych gatunków roślin stale wyrastające w różnych warunkach klimatu glebowego. a nawet w zupełnie jednakowych klimatu nadglebowego, zmieniać będzie o tyle swój ustrój, że po pewnym czasie niektóre z gatunków częściowo albo całkowicie opanowane być mogą przez pozostałe gatunki, które okazały się nie tak plastyczne. Przy kształtowaniu się assocjacji roślinnych czynnik ten odgrywać więc może rolę wybitną. *Janowski.*

Dr. H. Niklas, F. Vogel. **Wie kann sich der Landwirt auf einfache Weise darüber unterrichten, ob und in welchem Masse sein Boden Stickstoffdünger braucht.** (Aus dem agrikulturchemischen Institut der Hochschule Weihenstephan).

Badacze powyżsi próbują ustalić zapotrzebowanie roślin odnośnie do azotu na podstawie określania w nich mniejszych lub większych ilości azotu w formie soli kwasu azotowego, przez odpowiednie odczynniki. Jako odczynnik stosują roztwór dyfemilaminy w kwasie siarkowym (0·25 gr. dyfemilaminy w 50 ccm chemicznie czystego, skoncentrowanego kwasu siarkowego). Badanie przeprowadzają w ten sposób, że zrywają, względnie ścinają z danej gleby pojedyńcze rośliny, zanurzając je natychmiast w płytko na miseczce rozlanym powyższym odczynniku, miejscem w którym tkanka roślinna została przerwana względnie przecięta. Po wolniejszem, lub prędszem zabarwieniu się tkanki roślinnej w miejscu jej przecięcia, dalej po całkowitym względnie tylko częściowem zabarwieniu, wreszcie po intenzywności tegoż zabarwienia wnioskują, o mniejszej lub większej zawartości soli kwasu azotowego w roślinie, a temsamem o bogactwie, czy ubóstwie gleby w soli azotowej). Ułożyli przytem skalę obejmującą 8 stopni, wedle których oznacza się zawartość azotu. Doświadczenia, które dotychczas przeprowadzili, badając tą metodą zawartość azotu w roślinach wyprodukowanych na glebach w różny sposób nawożonych, okazały, że metoda ta może z czasem dać pewną podstawę do wyprowadzania wniosków co do obecności łatwo dostępnych soli kwasu azotowego w ziemi. W każdym razie metoda ta — zdaniem naszem niema znaczenia większego, dla praktyka bowiem, któremu ma służyć wedle życzenia badaczy — będzie zbyt trudna, jako wymagająca pewnej praktyki laboratoryjnej, zaś dla teoretyka jest stanowczo nie wystarczająca, nie daje bowiem istotnie pewnego materjału cyfrowego. Określanie wedle projektowanej skali jest zbyt dowolne, zależne od osobistej wprawy badacza, tak, że zatem znaczenia objektywnego, które jak wiadomo jest przedewszystkiem warunkiem wszelkich oznaczeń analitycznych, metoda ta nigdy mieć nie będzie. *J.*

Tadeusz Konopiński. **Współzależność między zawartością tłuszczu w mleku a ilością mleka.** Roczniki Nauk Rolniczych, Tom XI. Zeszyt 2. str. 218—241.

Temat powyższy, niejednokrotnie już opracowywany poddał autor ponownemu badaniu, zastosowawszy do tego metodę statystyczną opierając się na materjale dotychczas już zebranym, który znacznie powiększył własnemi datami. Z zestawienia tych wyników metodą powyższą okazało się, że średnia arytmetyczna wszystkich dotychczasowych obliczeń wynosi $r = -0,1865$, co zatem stwierdza, iż współzależność istnieje bezwzględnie i jest ujemna. *J.*

G. Rivière and G. Pichard. **Wpływ koloru ściany na porę uojrzewania szpalerowych brzoskwiń. Influence of the color of wall dpon the repening data of espalier grown peaches.** (Journal Soc. Nath. Hort. France. 24—1923.

Z badań wynika, że kolor ściany ma znaczny wpływ na temperaturę powietrza blisko ściany, a w następstwie na rychlejsze dojrzewanie owoców. Owoce na tle czarnem dały 66% dojrzałych w dniu 26. sierpnia, podczas gdy na tle białem dały w tymże czasie 14%.

Średnia temperatura przez 6 miesięcy była 18·81° C, dla powietrza przed ścianą białą, a 24·08° C wynosiła przed ścianą czarną. Nieznaczne były różnice w marcu, kwietniu i maju a bardzo znaczne w czasie czerwca, lipca i sierpnia.

W. Giżbert, Dublany.

B. F. Lutman. **Dalsze obserwacje nad ciśnieniem osmotycznem w soku ziemniaka.** (Further observations on the osmotic pressure of the juices of the potato plant) Journ. of Agric. Research. Res. 10. Novem. 1923.

Obserwacje przeprowadzane w ciągu 4 lat wykazały, że różnice w ciśnieniu osmotycznem nie zależą od wczesnej odmiany, natomiast pogoda wydaje się mieć wpływ. W roku wilgotnym jest ono mniejsze, w suchym większe. Ciśnienie w poszczególnych częściach rośliny nie jest równe, lecz zmienia się, ziemniak jest więc pod względem ciśnienia osmot. w stanie chwiejnej równowagi, przeciwnie jak Dalja lub Karczoch. W pierwszem stadjum wzrostu ciśnienie osm. soku komórkowego liści jest większe, w czasie zaś najintenzywniejszego wzrostu zajmuje pod tym względem pierwsze miejsce sok łodygi. Rośliny chowane w szklarni wykazują w porównaniu do rosnących w polu zwiększenie ciśnienia osm. w liściach. W łodygach nie zauważono wyższego ciśnienia, w młodych bulwach było ono prawie takie same jak u roślin w polu uprawianych.

Pewne stany patologiczne n. p. choroba mozajkowa powodują zwiększenie ciśnienia w liściach, (w ciśnieniu łodyg i bulw nie zauważono zmiany).

W. Giżbert, Dublany.

Koehler, München. **Ueber die „Sprache" der Bienen.** (Die Naturwissenschaften, Heft 28, 1923. Str. 630.

V. Frisch podczas doświadczeń z pszczołami, w celu badania zmysłu rozróżniania barw u zwierząt, zastanawiał się nad pytaniem, w jaki sposób pszczoły porozumiewają się pomiędzy sobą i wskazują sobie wzajemnie, gdzie można znaleźć obfity pokarm.

Obserwując pszczoły zauważył on, że pszczoła, która znalazła pokarm po powrocie do gniazda rozpoczyna t. zw. taniec nektaru (Nektartanz).

Podczas owego tańca dotyka inne pszczoły i zdaje się im powiadać „jest coś słodkiego". Woń, którą roztacza dokoła siebie, powiada im znowu, że „owo słodkie" znajduje się tam, gdzie tak pachnie, a więc jeżeli miała zapach kwiatu lipy pszczoły leciały tam, gdzie Frisch stawiał zwykle talerzyk z cukrem z zapachem kwiatu lipy. Za dużą inteligencję pszczół uchodzi, że liczba zbierających w pewnem miejscu zawsze dostosowuje się do ilości słodyczy.

Objaśnia on to następująco: jeżeli pszczoły znajdują wiele słodyczy, to powracając do gniazda tańczą i werbują nowe towarzyszki, jeżeli natomiast nektaru jest mało, nie tańczą a więc i liczba zbierających nie powiększa się, ale maleje.

S. Fedak, (Lwów).

F. Flory, Würzburg. **Ueber den Bienenstich.** (Die Naturwissenschaften Heft 19. 1923. Str. 341).

Skład chemiczny jadu pszczół nie jest dotychczas dokładnie poj znanym. Dawniej sądzono, że czynnikiem trującym był kwas mrówkowy Langer otrzymał znowu z żądeł pszczół substancję bezbiałkową, któredziałanie odpowiada w zupełności działaniu jadu.

W najnowszych czasach substancję tą rozłożono dalej wydzielając z niej lecytynę, tryptofan i właściwie ciało trujące, co do składu którego istnieją tylko przypuszczenia.

Faktem jest, że przeciwko ukąszeniom pszczół można uzyskać odporność a więc można ów jad porównać w pewnym stopniu z toksynami bakteryjnemi.

Wywiera on swoje trujące działanie na wszystkie zwierzęta począwszy od jednokomórkowych, skończywszy na człowieku a nawet same pszczoły nie są względem niego odporne, o czem najlepiej świadczy zabijanie trutniów.

Co do działania jadu, to zależy to od ilości ukłuć, ponad 500—1000 sprowadza nawet śmierć, stosownie do wieku i odporności danego osobnika.

Na szczególną uwagę zasługuje jeszcze zastosowanie jadu pszczół jako środka leczniczego. Liczne doświadczenia czynione w tym kierunku wykazały, że ma on leczyć nawet przestarzały reumatyzm.

S. Fedak, (Lwów).

K. v. Frisch, Rostock. **Das Problem des tierischen Farbensinnes.** (Die Naturwissenschaften Heft 24. 1923. Str. 470).

Według zapatrywań C. v. Hessa, zmysł rozróżniania barw jest w rozwoju zwierząt zdobyczą dość późną, właściwą jedynie zwierzętom kręgowym a z pomiędzy tylko płazom, gadom, ptakom i zwierzętom ssącym. U małp tylko zmysł rozróżniania barw jest identycznym z ludzkim, natomiast psy, koty i króliki widzą dane barwy, ale nie tak wyraźnie. Znaczna różnica istnieje u ptaków. Tak n. p. kury są wrażliwe na światło czerwone i żółte podobnie jak ludzie, natomiast na zielone a jeszcze więcej na błękitne i fioletowe są w porównaniu z ludźmi niewrażliwe.

To samo odnosi się do gołębi i zdaje się do wszystkich ptaków dziennych. Widzą one wszystko, jak gdyby patrzyły przez czerwono-żółte okulary.

Z pomiędzy gadów, żółwie co do zmysłu rozróżniania barw są podobne do ptaków dziennych. Z pomiędzy płazów, żaby i salamandry do ludzi.

Ryby i zwierzęta bezkręgowe mają być według zdania v. Hessa na barwy zupełnie niewrażliwe. Frisch jednak zaprzecza temu. Jego doświadczenia na rybach z gatunku Phoxinus laevis L, które mają zdolność zmieniania barwy stosownie do otoczenia, wskazywałyby, że i ryby są na barwy wrażliwe. Również jego doświadczenia z pszczołami, które karmione na papierach różnokolorowych, zawsze zlatywały na papier o tej barwie, na jakiej zwykle znajdywały pokarm, wskazują, że i owady mogą odróżniać pewne barwy.

Zdolność ową według zdania v. Frischa posiadają nawet niższe skorupiaki jak n. p. Rozwieliska (Daphnia).

Na razie jednak, nie możemy w tej sprawie powiedzieć nic stanowczego, a dalsze badania mogą nam przyniesc wiele nowych wiadomości.

S. Fedak, (Lwów).

Mann i Maguth. **Wycięcie wątroby.** Am. Journ. of Med. Se Jan 1921. Proc. Amer. Jour. of Phys. 55. 1922. Amer. Journ. of Physiol. 1923.

F. Corte referuje w Presse Med. z 12. grudnia 1923 r. o szeregu prac Mann'a i Maguth'a dotyczących zupełnego wycięcia wątroby.

Autorowie operowali na psach i dokonali zupełnego wycięcia w trzech następujących po sobie operacjach. 1) utworzenia przetoki Seka, 2) podwiązania żyły wrotnej, 3) wycięcia samej wątroby. Pomiędzy jedną a drugą operacją upływało około czterech tygodni. Złączenia żyły wrotnej z żyłą pustą i podwiązanie żyły pustej poniżej ujścia żył wątroby stanowiło pierwszą operację. Krew z dolnych kończyn musiała drogami anastomozy przy odpowiedniem rozszerzeniu żył znaleźć drogę do serca. Po tem pierwszym zabiegu, kiedy krążenie się ustaliło podwiązują autorowie żyłę wrotną tuż przy wątrobie. Po upływie kilku tygodni przystępują do ostatniego aktu operacji i podwiązawszy tętnicę wątroby i żyłę wątroby wreszcie żyłę pustą tuż nad przeponą, wyjmują wątrobę w całości. Poprzednie operacje dały możność wyjęcia wątroby całkowicie bez krwotoków i raptownych zaburzeń w krążeniu, ponieważ poprzednio krążenie to dostosowało się do nowych warunków.

Psy tak operowane okazywały zmiany przypominające wpływ insuliny. Polega to za zupełnem zniknięciu cukru we krwi. Śpiączka następująca po wyjęciu wątroby i konwulsje — dadzą się przerwać przez zastrzyknięcie dożylne cukru. Takie uzdrowienie nie trwa jednak długo i zwierzę nanowo traci przytomność i wpada w odrętwienie. Badania krwi i mięśni okazały, że krew traci cukier stopniowo, a mięśnie glikogen. Kiedy cukier krwi spada do 0,3‰ następuje śmierć — mięśnie wtedy zawierają 50% zwykłej ilości glikogenu. Pozatem występują zmiany w moczu. Zmniejsza się ilość azotu, zwiększa się ilość amoniaku i kwasu moczowego. Włóknikotwórcze ciało i czas krzepnięcia krwi nie podlegają zmianie.

Zastrzykiwanie cukru ratuje życie zupełnie jak przy insulinie. Bez zastrzyknięcia psy żyją 6—7 godzin. Przy dodawaniu cukru przez żyły można je utrzymać przy życiu 19—20 godzin. Najskuteczniej działa cukier podawany jednocześnie przez przewód pokarmowy, przez żyły i przez kiszkę odchodową 0,125 na 1 kg zwierzęcia utrzymuje przy życiu 0.5 na kg przedłuża życie o 2 godziny.

Oprócz braku cukru, który przez zastrzykiwanie da się czasowo zastąpić występuje zatrucie związkami azotu, któremu na razie zapobiedz nie umiemy.

Wycięcie trzustki poprzedzające wycięcie wątroby nie zmienia postaci rzeczy. Nadmiar cukru we krwi wywołany przez wyjęcie trzustki opada prędko i zwierzę zamiera niebawem. Rola wątroby jest dominująca.

Podawanie insuliny po wycięciu wątroby wywołuje tensam efekt. co u normalnego zwierzęcia — spadek cukru krwi raptowny.

W. Moraczewski.

S. M. Neuschlosz. **Badania nad oddychaniem tkanek zdrowych i tkanek raka i wpływem trucizn na oddychanie.** Klin. Woch. 1924. Nr. 2. str. 57.

Autor badał zapomocą reakcji meta Dinitri benzolowej Lipschitza zdolność oddychania tkanek (Zeit. f. Phys. Chem. 109. 1920). Reakcja ta polega na oznaczaniu niezużytego ciała drogą kalorymetryczną.

Przekonał się naprzód, że nerki spotrzebywują najwięcej 210, a śledziona najmniej 80 tlenu, jeżeli spotrzebywanie wątroby oznaczamy liczbą 100. Tkanki zwierząt dotkniętych nowotworem sarcoma wogóle spożytkowywują tlen gorzej, nerka 195, wątroba 55 itp., jedynie śledziona u zwierząt rakowatych, ma oddychanie żywsze, niż u normalnych 125. Polega to zapewne na szczególnej czynności śledziony w chorobach nowotworowych.

Działanie środków narkotycznych i trucizn jest zarówno na tkanki zdrowe, jak na tkanki zraczałe wstrzymujące, tak samo zmniejszają oddychanie sole rtęci i srebra w zdrowych czy chorych tkankach. Natomiast kwas pruski HCN nie działa na tkanki zraczałe, co świadczyłoby o szczególnego rodzaju procesach zachodzących w tych

tkankach, procesach nie utleniających, ale raczej fermentacyjnych. Dowodem, że procesy zraczałych tkanek są fermentacyjne, a nie utleniające jest zachowanie się soli żelaza, których dodatek wpływa dodatnio na katalityczne procesy zdrowych tkanek, pozostaje natomiast bez wpływu na procesy w tkankach zraczałych. Wreszcie wyciąg nadnercza podnieca procesy tkanek zdrowych a hamuje procesy zraczałych tkanek, wyciąg tarczycy wzmaga reakcje w tkankach zdrowych zarówno jak w zraczałych ale w ostatnich znacznie wydatniej.

W. Moraczewski.

Karno Asada. **Spalanie tłuszczów przy awitaminozie.** B. Z. T. 141. p. 166.

Autor oznaczał ilość tłuszczu i cholesteryny przy rozmaitem pożywieniu i przekonał się, że w normalnych warunkach pożywienie tłuszczowe daje ustrojowi najwięcej tłuszczu i cholesteryny, które to składniki wykryć można i określić w poszczególnych organach.

Najwięcej tłuszczu w ciele zostawia zatem pokarm tłuszczowy, potem cukry, skrobia, mieszane odżywianie, wreszcie białko. Inaczej się rzecz przedstawia, jeżeli zwierzę karmimy bez witamin. Wtedy zwierzę wogóle ubożeje w tłuszcze ale najwięcej traci tłuszczu przy odżywianiu tłuszczem, potem przy odżywianiu białkowem, potem skrobiowem, wreszcie przy odżywianiu mięszanem.

Wynika stąd, że witaminy szczególniej do przyswajania tłuszczu są potrzebne, że bez nich ustrój traci tłuszcz wogóle, a szczególniej dużo, jeżeli wyłącznie tłuszczami się żywi. Mniej traci żywiąc się białkiem, jeszcze mniej żywiąc się cukrem lub skrobią, a najmniej traci przy bezwitaminnej dyjecie, wtedy, kiedy dyjeta jest mieszana, to jest nie mająca białka i tłuszczu w przeważającej ilości

W. Moraczewski.

A. Kocarew i L. Weyl. **Ustalanie swoiste ciał radiokleistych przez tkanki młode i nowotwory.** Pres. Med. 7. XI. 1923.

Autorowie wykazują, że zastrzyknięcie surowicy nasyconej emanacją radu tak promieniami α, β i γ wykazuje ustalanie promieni radjoaktywnych uwidocznionych na płycie fotograficznej z początku w okolicy serca lub żyły, gdzie zastrzyknięto surowicę, a potem na tkance embrjonalnej lub nowotworowej. Jeżeli ciężarnej morskiej śwince wstrzykniemy surowicę z emanacją, to emanacja zatrzyma się w płodach i po urodzenin z płodami wyrzucona będzie na zewnątrz. Podobnie zachowują się tkanki raka. Po zastrzyknięciu surowicy radjoaktywnej tkanki raka jedynie zatrzymują promienie i tylko tkanki bujające lub przerzuty znajdą się na płycie fotograficznej. Pozwala to oczywiście nie tylko rozpoznawać miejsca gdzie tkanki bujają, ale nawet oznaczyć umiejscowienie przerzutów i rozpoczynające się recedywujące bujanie. Autorowie przytaczają istniejące teorje o naładowaniu elektrycznem cząsteczek o przenoszeniu się cząsteczek naładowanych w kierunku negatywnego lub pozytywnego bieguna oraz o elektrycznem ustaleniu ciał przez tkanki.

W. Moraczewski.

A. Briggs, I. Koeckig, Ed. A. Doisy, Cl. I. Weber. **Some changes in the composition of blood due to the injection of insulin.** Jour. of biol. chem. V. 58. Nr. 3. p. 721.

Autorowie wykazują, że pod wpływem insuliny powiększa się znacznie zawartość kwasu mlecznego we krwi, a spada ilość fosforu i potasu. Już Dudley, Laidlow, Frevanny, Boack, wskazali, że cukier zmniejsza się po insulinie na skutek spalania.

Kellaway i Hughes wprawdzie wykazali powiększenie wydzielania CO_2, ale uważają to zjawisko za skutek gorączki. Cukier nie zmie-

nia się na tłuszcze, jak dowodzą Dudley i Marrian, ilość glikogenu raczej spada. Autorowie przypominają pracę Embdena i Isaac'a, którzy wykazali w 1917 r, że wątroba chorych na cukrzycę nie tworzy kwasu mlecznego z cukru, że raczej kwas mleczny zmienia się w cukier. Insulina zdaniem autorów wpływa na tworzenie kwasu mlecznego, a chory na cukrzycę dlatego kwasu mlecznego nie tworzy, bo brak mu tego wpływu. *W. Moraczewski.*

A. v. Beznák. **Zachowanie się nadnercza przy braku witaminy B.** Bioch. Zeitsch. Tom. 141. str. 1.

Autor zgodnie z Mc. Carrison'em wykazał, że zwierzęta (gołębie) pozbawione witaminy B. dostają przerostu nadnercza. Waga nadnercza u zwierząt normalnych wynosiła 0.0386 gr. a w stosunku do wagi gałki ocznej, która nawet przy głodzie wagi nie utraca 3.4. Waga nadnercza u gołębi głodzonych ale żywionych witaminą B. czyli drożdżami wynosiła 0.0967 — w stosunku do gałki ocznej 3.1 Natomiast waga gołębi żywionych bez witamiy B. była 0.1125 a w stosunku do gałki ocznej 9.6. Wadze tej nie odpowiadała ilość adrenaliny. U gołębi normalnych znajduje autor 0.400—0,097 mgr. a stanowi 0.32% u głodzonych lecz żywionych witaminami 0.079—0.091 i 0.32% — u gołębi żywionych bez witaminy 0.081—0.065, czyli 0.08—0.06%. Żywienie bez witaminy wywołuje zatem przerost nadnerczy, ale ilości adrenaliny w nadnerczu nie powiększa. Gołębie karmione ryżem i drożdżami wykazywały częściowy przerost nadnercza, zachowywały się zatem jakby pozbawione witaminy, co autor tłumaczy może brakiem witaminy w podawanych drożdżach. Inne narządy ważone przez autora, jak trzustka, wątroba, mózg nie wykazywały tak wybitnych różnic na wadze. *W. Moraczewski.*

J. Rabison. **Przyczynek do znajomości spodziectwa.** (Berl. tieraerztl. Wchschr. 1924. Nr. 7. str. 81).

Autor badał anatomiczne i histologiczne zboczenia narządów płciowych i ich przydatkowych gruczołów u dwóch 5-cio miesięcznych koziołków obarczonych spodziectwem (Hypospadiasis) oraz porównawczo części płciowe prawidłowe koziołka w tym samym wieku. W obu przypadkach spodziectwa istniało szparowate rozdzielenie w środku worka mosznowego, a tuż pod rzycią, w linji środkowej otwór cewki moczowej wielkości średnicy źdźbła. Od tego otworka rozpoczynała się rynienka zmiennej szerokości i głębokości biegnąc między dwoma fałdami skórnymi wzdłuż linji białej aż do miejsca, gdzie zwyczajnie znajduje się otwór napletka. Tutaj rynienka ta kończyła się na wierzchołku szczątkowego prącia wielkości laskowego orzecha spoczywającego w podobnej do napletka kaletce Pars pelvina penis nie wykazywała jakichkolwiek zmian; jądra w jednym przypadku były dobrze rozwinięte w drugich okazywały zmiany właściwe jadrom wnętrów, pęcherzyki nasienne zanikłe. Gruczołów Cowper'a w jednym przypadku nie było wcale, w drugim były prawidłowe. Badanie histologiczne wykazało zwężenie kanalików nasiennych wskutek większego lub mniejszego przerostu tkanki łącznej, oraz licho lub wcale nie istniejące zróżniczkowanie komórek przybłonkowych kanalików. W przydatkowych gruczołach płciowych można było wykazać również znaczny przyrost tkanki łącznej. Kanaliki gruczołowe okazywały zwężenie i częściowo zupełny rozpad. Na mocy danych z literatury i własnych badań autor przychodzi do przekonania, że przy spodziectwie wszystkie części narządu płciowego ulegają zmianom, i że spodziectwo wskutek tego tylko tam może przyjść do skutku, gdy w płodzie przy embrjonalnym rozwoju ab ovo zajdą znaczne i nieprawidłowe zróżniczkowania narządu spowodowane nie wyłącznie tylko zaburzeniami rozwojowemi. Zmiany rozszczepionej cewki moczowej na wytworzeniu się corpus papillare, którego w warunkuch prawidłowych brak, tudzież na przemianie przybłonka przejściowego w rogotwórczy. *Gajewski.*

D. Bambauer. **Nadliczbowe palce u żrebięcia.** (Tieraerztl. Rundschau 1923. Nr. 49).

Badanie 3 tygodniowego źrebięcia wykazało na przyśrodkowej powierzchni przedniej prawej nadpęciny, drugi prawidłowo wykształcony tylko nieco cieńszy i krótszy dolny odcinek kończyny przedniej wolno dyndający. Odcinek ten ściśle łączył się z dolnym odcinkiem stawu nadgarstkowego tuż nad przedłużeniem przyśrodkowej kości rysikowej zapomocą dość grubej kości; połączenie to było stawowe.

Źrebię położono na stole, pole operacyjne należycie przygotowano i znieczulono. Cięcie poprowadzono tak, by pozostała okostna i skóra wystarczyła do pokrycia ubytku i do zaszycia; następnie kość przyrostową odpiłowano mniej więcej na wysokości powierzchni stawu nadgarstkowego. Po wyrównaniu i zaokrągleniu ostrych brzegów pokryto ranę okostną, ponad tem zeszyto skórę i dano opatrunek. Ponieważ źrebię kilka razy opatrunek zdarło, rana wprawdzie nie zagoiła się przez rychłozrost lecz stosunkowo dość szybko tak, że po pół roku trudno było cośkolwiek spostrzedz lub wyczuć.

Gajewski.

Prof. Roman Prawocheński. **„Pochodzenie, pokrój i rasy koni“** tudzież: **„Hodowla, Wychów i użytkowanie koni“** — wydawnictwa Prakt. Encyklopedji Gospodarstwa Wiejskiego, Nr. zesz. 22—24 i 57—60. Warszawa, Księgarnia rolnicza, 1923 i 1924. Str. 222 i 256 z 93 rycinami w tekście.

Zanim ukaże się w **„Rozprawach biologicznych“** wyczerpująca recenzja obu powyższych publikacji naszego znakomitego hipologa, niech nam będzie wolno zwrócić w kilku tylko słowach uwagę kół interesowanych — a kogoż z Polaków nie interesują konie?! — na obie książki pod powyższymi tytułami, o których krótko powiemy, że w dorobku naszej literatury zootechnicznej nie mają sobie równych — a i zagranica może nam ich pozazdrościć ze względu na obfitość ich treści, naukowy poziom i oryginalność poglądów autora i wprost wzorowe i wszechstronne opracowanie tematu. Przebija się tu na każdej niemal stronicy obok gruntownej wiedzy uczonego, niezwykła znajomość rzeczy praktyka-hodowcy: słowem, jestto dzieło tak niezwykłej wartości, że przestudjowanie go zaleca się wszystkim, którzy z koniem cokolwiek mają do czynienia — a więc przedewszystkiem: naszym ziemianom i hodowcom stadnin, właścicielom stajen użytkowych i wyścigowych; lekarzom weterynaryjnym i kawalerzystom polskim oraz wyższych stopni wojskowym wszelkiej broni.

Jeśliby powyższa notatka miała pozór reklamy, to tem lepiej, bo jest ona ze wszech miar godziwą! Dlatego też nie waham się ją podpisać pełnem nazwiskiem: *K. Malsburg.*

W. Pfenninger. **Ueber das Fieber.** (Arch. f. Tierheilkunde. H. 7).

Gorączka jest kompleksem rozmaitych objawów chorobowych, z których najważniejszym jest podniesienie temperatury ciała; nadto występuje przyspieszenie tętna i oddechów, wzmożona przemiana materji i psychiczne odurzenie. Stan gorączkowy jest reakcją organizmu na podniety pewnych substancyj, które dostały się do organizmu zazwyczaj drogą przewodu pokarmowego. Pod względem przyczyny odróżniamy gorączkę gnilną (*septyczną*) i bezgnilną (*aseptyczną*). Pierwsza jest następstwem działania wytworów przemiany materji drobnoustrojów, które wniknęły do obiegu krwi organizmu. Gorączkę bezgnilną mogą wywołać pewne substancje i środki chemiczne, (obce białko, zaczyn włóknikowy, kokaina wśród pewnych warunków, adrenalina, methyltetrahydro-β-naftylamina i i.) wprowadzone do organizmu w małej dawce; większe dawki tych ciał wywołują przeciwnie obniżenie

temperatury ciała. Gorączka jest wyrazem wzmożonej przemiany energji organizmu i przychodzi do skutku w zasadzie albo wskutek wzmożonej produkcji ciepła wewnętrznego, lub też wskutek zmniejszonego oddawania ciepła na zewnątrz. Przy chorobach zakaźnych ludzi i zwierząt oba te czynniki idą w parze. Organizm posiada rozmaite urządzenia, pozwalające na podniesienie i utrzymanie na pewnym poziomie temperatury wewnętrznej. Pierwszorzędną rolę odgrywają tu naczynia krwionośne skórne, które kurcząc się, powodują przedostanie się a tem samem i ochłodzenie się w małej ilości krwi na powierzchni ciała; niedostateczne ogrzanie powierzchni ciała przez krew wywołuje uczucie dreszczów, które są wypływem produkcji ciepła przez drgawkowe skurcze mięśni. Gdy gorączka dojdzie do pewnej wysokości, początkowo zdolność organizmu oddawania ciepła jest ogółem zmniejszoną, a kwasota tkanin wzmaga się, wskutek czego następuje prawdopodobnie zatrzymanie wody w organiźmie, poczem występuje wzmożone oddawanie ciepła i wyparowanie wody, objawiające się znacznem wydzielaniem potu (u zwierząt n. p. psów, u których pot wydziela się tylko w ograniczonej mierze, działa regulująco przyspieszenie oddechu i wyparowanie wody na powierzchni języka). Przy powolnem spadku temperatury wchodzi w pierwszym rzędzie w grę zmniejszona produkcja ciepła.

Ponieważ istota wzmożonej temperatury ciała polega na zwiększonej produkcji ciepła organizmu, należy zastanowić się nad źródłem produkcji ciepła. W pierwszym rzędzie wchodzi w grę niewątpliwie wzmożone spalenie wskutek zwiększonego zużycia O_2. Źródła produkcji ciepła są w zasadzie te same w organiźmie gorączkującym, jak normalnym, mianowicie narządy wytwarzające krew, mięśnie i wątroba. Zwiększona produkcja ciepła nie może być jeszcze uważaną za ostateczną przyczynę wzrostu temperatury, który jest wypływem zaburzenia oddawania ciepła względnie zmiany własności organizmu regulacji temperatury. Ośrodki regulujące ciepłotę znajdują się w mózgu. Substancje, wywołujące gorączkę, posiadają zatem działanie centralne, mianowicie z powodu szczególnego powinowactwa działają na ośrodki regulujące. To znaczy, iż gorączka rozpoczyna się pierwotnie podrażnieniem mózgu a w szczególności ośrodka temperatury, który zależnie od siły podniety, utrzymuje przy pomocy regulatorów ciepła ciepłotę na pewnej wysokości. Gorączka, wywołana przez substancje gorączkotwórcze, trwa zatem aż do czasu ustania jadowitego działania tych substancyj na mózg a zatem aż do chwili unieszkodliwienia ich przez ochronne urządzenia organizmu. Skoro zaś ilośc substancyj jadowitych coraz bardziej się wzmaga, następuje znużenie w końcu porażenie ośrodka temperatury, wskutek czego ciepłota ciała spada nagle poniżej normy i następuje zapad (*Kolaps.*).

Za działaniem podniet, wywołujących gorączkę, na system nerwowy ośrodkowy przemawia i ta okoliczność, iż wszystkie silniej działające środki przeciwgorączkowe są zarazem środkami, działającymi do pewnego stopnia odurzająco na wszystkie funkcje czuciowe mózgu. Przeciwgorączkowe działanie z pominięciom zadziałania na ośrodek temperatury można przypisać tylko tym środkom, które działają bezpośrednio na przyczynę gorączki (n. p działanie chininy przy malarji). W organiźmie normalnym ciepłota krwi stanowi właściwą podnietę ośrodka temperatury, która dzięki tej utrzymuje się w stałej równowadze.

K r a u s i M a t t h e s upatrują przyczynę gorączki w wytwarzaniu się w organiźmie zakażonym trującego ciała rozpadowego (*anaphylatoxina*) jako produkt reakcji ciał obcych (*antigen*) i ciał ochronnych (*Antikörper*). Wedle F r i e d b e r g e r a prawie wszystkie objawy chorobowe zakażonego organizmu są następstwem działania tego jadu. Wedle powyższych autorów gorączka przy chorobach zakaźnych jest zjawiskiem uczulenia (*anaphylaxia*), za czem przemawia fakt, iż przy wszystkich chorobach zakaźnych istnieje t. zw. stadjum wylęgania (*incubatio*). Białko obce zakaźników (*antigen*) daje z ciałami ochron-

nemi (*Antikörper*) reakcję, w następstwie której początkowo z powodu zbyt małej ilości ciał ochronnych odszczepia się tylko nieznaczna ilość jadu (*anafilatoksyny*). Po upływie dopiero pewnego czasu (stadjum wylęgania) wskutek wzmożonej produkcji ciał ochronnych odszczepianie się anafilatoksyny postępuje tak dalece naprzód, iż uwidaczniają się objawy reakcji organizmu a przedewszystkiem występuje gorączka. Gorączka w chorobach zakaźnych jest zatem nieodłącznym objawem towarzyszącym procesowi uzdrowienia czyli innemi słowy reakcją organizmu, zmierzającą zapomocą ciał ochronnych (*Antikörper*) do rozkładu wnikniętego białka drobnoustrojów chorobotwórczych (*Antigen*) i uczynienia go nieszkodliwym. Przy tej reakcji wytwarzają się ciała trujące (*anaphylatoxina*). Gorączka jest zatem wyrazem pewnego stopnia zatrucia organizmu, wobec czego też symptomatyczne zwalczanie jej jest bezcelowe.

Co się tyczy celowości gorączki, to zdania są podzielone. Już Hippokrates uważał gorączkę jako korzystny objaw chorobowy, Długotrwała jednak gorączka powoduje zwyrodnienie narządów miąszowych. Z drugiej zaś strony przekonano się iż przy wyższej temperaturze organizmu następuje intenzywniejsze działanie ciał ochronnych na bakeerje chorobotwórcęe. *Trawiński* (Lwów).

A. Trawiński. **Ueber das Vorhandensein von aeroben Kemen im normalen Rindfleisch und ihre Bedeutung für die Fleischhygiene.** (Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhygiene 1923).

W literaturze spotykamy sprzeczne wiadomości, dotyczące pytania, czy mięso zwierząt zdrowych jest z reguły jałowe, czy też zanieczyszczone drobnoustrojami. Powyższą kwestją zajmował się szczegółowo autor, docent tut. Akademji med. wet., w instytucie Prof. Ostertaga w Sztutgarcie. Wyniki odnośnych badań przedstawiają się następująco:

Z pośród 42 próbek mięsa, pochodzącego z uboju 42 zdrowych zwierząt rogatych, znalazł autor w 38 t. j. 90·47% drobnoustroje, zaś 4 próbki t. j. 9·93% okazały się jałowe. Z powyższych 42 próbek nie zdołał w żadnym przypadku wyhodować drobnoustrojów przez bezpośrednie przeniesienie badanego materjału na pożywki agarowe. Po przeniesieniu zaś próbek tego samego mięsa do t. zw. komory wilgotnej na przeciąg 24 godzin w celu namnażania drobnoustrojów przy ciepłocie 37° C, okazało się, iż 23 próbek mięsa t. j 54·76% było zakażonych drobnoustrojami, zaś 19 próbek t. j. 45·24% jałowych. Skoro zaś te same próbki pozostały po uboju przez 24 godzin w zwyczajnej temperaturze pokojowej a następnie umieszczono je w wilgotnej komorze w celu namnażania, ilość dodatnich wyników t. j. zakażonych próbek mięsa wzrosła do 38 t. j. 90·47%; zakażenie próbek od zewnątrz należy wykluczyć. Skoro zaś umieszczono bezpośrednio po uboju zwierząt 30 próbek mięsa na 24 godzin w chłodni, a następnie dopiero zastosowano metodę namnażania, można było wykazać drobnoustroje tylko w 4 próbkach, t. j. 13·33%, podczas gdy 26 próbek t. j. 86·67% okazało się jałowych. Ilość zakażonych próbek była jeszce mniejszą (10%) gdy te pozostawały przed namnażaniem w chłodni przez 48 godzin. Skoro zaś umieszczono próbki mięsa bezpośrednio po uboju zwierząt naprzód w chłodni na przeciąg czasu 24 godzin, poczem przez 24 godzin w zwyczajnej temperaturze pokojowej, a w końcu poddano je metodzie namnażania okazało się, iż na 30 próbek mięsa tylko 17 t. j 56·67% było zakażonych. Ogółem wyosobnił autor z mięsa następujące drobnoustroje: prątki okrężnicowe 38 razy, prątki podobne do prątków okrężnicowych nie barwiące się Gramem i tworzące zarodniki 3 razy, prątki odmieńce 2 razy, ziarenkowce 4 razy, paciorkowce 3 razy, złocisty gronkowiec 1 raz, prątki kałowe 1 raz, prątki beztlenowe grupy kwasu masłowego 1 raz.

Z powyższych doświadczeń wyciąga autor następujące wnioski: 1) W mięsie pochodzącem z uboju zwierząt rogatych zdrowych znaj-

dują się bardzo często drobnoustroje przeważnie typu prątków okrężnicowych w ilości nieznacznej, za czem przemawiają ujemne wyniki badań bakterjologicznych próbek mięsa bez poprzedniego namnażania. Zakażenie mięsa drobnoustrojami nastąpić może za życia lub po uboju zwierząt rzeźnych. W pierwszym wypadku drobnoustroje wniknąć mogą do mięśni z przewodu pokarmowego bezpośrednio przez ścianę jelit drogą naczyń chłonnych a w dalszym ciągu przewodu piersiowego, lub przez ściany naczyn włosowatych śluzówki przewodu pokarmowego a w dalszym ciągu przez żyłę wrotną lub też pośrednio przy pomocy krwinek białych, które w czasie trawienia mogą unieść drobnoustroje z powierzchni śluzówki przewodu pokarmowego i rozprowadzić je zobjegiem krwi po całym organiźmie, a więc także i do mięśni. Zakażenie mięsa po uboju nastąpić może przez przecięte żyły, które ssąc drobnoustroje z zanieczyszczonego miejsca przeciętego szyji względnie okolicy piersiowej (zależnie od metody bicia zwierząt) rozprowadzają je następnie po organiźmie pod wpływem działania ciśnienia ujemnego wewnątrz żył, lub też przez bezpośrednie zanieczyszczenie powierzchni mięsa drobnoustrojami, znajdującymi się w powietrzu i na przedmiotach, z którymi mięso się styka. 2) Odporność mięsa względem drobnoustrojów jest rozmaitą zależnie od działania warunków zewnętrznych mianowicie zależnie od tego, czy mięso znajduje się w temperaturze wyższej (pokojowej) czy też niższej (chłodni). 3) Działanie bakterjobójcze mięsa utrzymuje się, o ile umieści się mięso zaraz po uboju zwierząt w chłodni.

Ponieważ badania autora w dalszym ciągu wykazały, iż prątki okrężnicowe mogą przy odpowiedniej temperaturze (pokojowej), sprzyjającej ich rozwojowi, wywołać gnicie mięsa a prątki te bardzo często (90·47% badanych próbek) znajduje się w mięsie, staje się zrozumiałem, jak doniosłą rolę odgrywa chłodnia w higjenie mięsa. Stwierdzenie przez autora faktu, iż bakterjobójcze działanie mięsa utrzymuje się nadal o ile mięso przeniesie się natychmiast po uboju do chłodni i jest nawet w stanie tkaninę mięsną, zakażoną drobnoustrojami, uczynić jałową, uznał ostatnio Prof. Bougert z Berlina na posiedzeniu niemieckich lekarzy weterynaryjnych jako nader doniosłe ze względu na konserwację mięsa.

Kiefer K. **Badania bakterjologiczne pieniędzy papierowych.** (Arch. f. Hyg. 1923. H. 92). Na nieco lub znacznie zużytych banknotach papierowych znalazł autor 13000 do 143000 drobnoustrojów, przyczem okazało się przy badaniu 446 banknotów, iż ilość i jakość drobnoustrojów nie zależą od stopnia zużycia banknotów. Jakość papieru odgrywa natomiast pewną rolę, gdy chodzi o możność przyczepiania się bakteryj do banknotów. I tak do banknotów z papieru gładkiego przyczepia się na ogół mniej drobnoustrojów, niż do banknotów z papieru szorstkiego. Na ogół mogą drobnoustroje dosyć długo utrzymać się w stanie żywym na banknotach papierowych mianowicie paciorkowiec ropny 54 godzin, ziarenkowiec ropny złocisty 93 do 127 dni, czworniak żółty 87 do 138 dni, prątek czerwonki typu Shiga-Kruse 17 do 52 dni, prątek duru brzusznego 11 do 96 dni, prątek paraduru 25 do 138 dni, bakcyl błonicy 48 do 134 godzin, pleśnica biaława 87 do 138 dni. Pieniądze papierowe odgrywają zatem niewątpliwie dosyć znaczną rolę jako przenosiciele zarazków chorobotwórczych zwłaszcza w czasie epidemij. *Trawiński.*

J. Markowski. **Entwicklung der Sinus durae matris und der Hirnwenen des Menschen,** I Teil. Bull. intern. de l'Akademie pol. d. scienc., Suppl. 1921, str 1—268, Taf. 1—15.

Zatoki żylne opony twardej rozwijają się ze splotów, które obejmują mózg od stron dorsolateralnych, a u podstawy jego zbierają się częścią w przyśrodkową żyłę głowy, częścią w żyłę szyjną wewnętrzną. Leżą one w grubej warstwie opony twardej, jeszcze niewyraźnie odgra-

niczonej od nie mniej grubego pokładu tkanki opony pajęczej. Gdy półkule mózgowe, rozrastając się, zgniatają te opony, sploty żylne zmniejszają się coraz bardziej tak, że w końcu pozostają tylko ich resztki na brzegach szpar, przedzielających większe części mózgu, jako zatoki żylne, które przyjmują pnie żył mózgowych.

U płodów z 2-go miesiąca można wyróżnić następujące sploty żylne opony twardej: 1. Splot strzałkowy górny, jako zawiązek równoimiennej zatoki. 2. Nieparzyste sploty środkowe przodo- i śródmózgowia, które ostatecznie przekształcają sią w zatokę strzałkową dolną i prostą. 3. Parzyste sploty boczne, przednie i tylne, które w 3-cim miesiącu życia płodowego zlewają się w jeden splot trójkątny; w nim powstają zatoki poprzeczne, esowate i potyliczna, a reszta utrzymuje się jako zlew zatok żylnych. Tensam zasadniczy typ w rozmieszczeniu żył opony twardej powtarza się u różnych form kręgowców, które w tym kierunku badano; do niego też dają się sprowadzić wszystkie odmiany w układzie tych żył, spotykane u form rozwiniętych zarówno człowieka, jak i zwierząt domowych. W szczegóły niepodobna tu wchodzić.

Rozwój zatok żylnych jest ściśle związany z rozwojem opony twardej i jej wyrostków t. j. sierpu mózgu i namiotu móżdżku. Sierp powstaje z przodu jako podwójna, dalej ku tyłowi jako pojedyncza blaszka, ale rozszczepiona u góry i u dołu na dwie blaszki, obejmujące zawiązki obu zatok strzałkowych, górnej i dolnej. Namiot móżdżku jest fałdem opony twardej; jego pojawienie się w rozwoju filetycznym należy odnieść w pierwszym rzędzie do ciemieniowego zgięcia mózgu, a dalszy rozwój do wzrostu półkul mózgowych ku tyłowi. Równocześnie z namiotem jako twór blaszek górnych, jego bocznych połów wykształca się połączona z nim część tylna sierpu mózgu, w którą zarazem wsuwa się zatoka prosta. Zatoki jamiste rozwijają się w związku z płatami skroniowemi mózgu, przyczem też pewną rolę odgrywają nerw okoruchowy i bloczkowy.

Żyły mózgu, tak zmienne w zachowaniu się u dorosłego, są u płodów z 2-go i 3-go miesiąca typowo rozmieszczone. Występują tu mianowicie oprócz drobniejszych następujące większe parzyste żyły mózgu: 1. Dwie t. j. boczna i dolna żyły półkuli mózgowej, z których powstaje żyła mózgu średnia i żyła dołu Sylviusza. 2. Żyła wewnętrzna mózgu, powstała z środkowego splotu przodomózgowia, zlewa się później z równoimienną żyłą przeciwnej strony w żyłę wielką mózgu. 3. Dwie żyły międzymózgowia, dolna i boczna; pierwsza z nich utrzymuje się prawdopodobnie jako żyła podstawowa, późniejsza rola drugiej jest narazie niepewna. 4. Żyła śródmózgowia boczna, która później przeistacza się prawdopodobnie w jedną z żył móżdżku — duża nieparzysta żyła środkowa śródmózgowia ulega redukcji

Wspomniane żyły mózgu (szczególnie żyły między- i śródmózgowia) oraz niektóre zatoki żylne opony twardej (poprzeczna i prosta), ulegają w ciągu rozwoju daleko idącym przemieszczeniom pod działaniem półkul mózgowych, rosnących ku tyłowi i podstawie czaszki. Zmienia się przytem i położenie ujść żylnych Ponieważ te przemieszczenia trwają czas dłuższy, gdyż tak długo, dopóki półkule mózgu nie pokryją jego części tylnych, dlatego u płodów z trzeciego miesiąca nie można jeszcze ustalić ostatecznego znaczenia niektórych żył mózgowych; dotychczas na te żyły płodowe z nielicznemi wyjątkami wcale nie zwracano uwagi ani u człowieka ani u zwierząt.

W zachowaniu się tętnic mózgu płodów z 2-go i 3-go miesiąca uderza fakt, że ich gałęzie boczne, dotychczas również mało badane, są regularnie rozmieszczone, odpowiadają mianowicie poszczególnym nerwom mózgowym podobnie, jak tętnice korzonkowe rdzenia kręgowego. Wobec tego ich pochodzenie z tętnic segmentalnych jest bardzo prawdopodobne. Tętnicę kręgową mózgową należy ze stanowiska filogenetycznego uważać za łańcuch boczny między tętnicami segmentalnemi (korzeniowemi) rdzenia przedłużonego. Tętnica podstawowa nie jest przed-

łużeniem tętnic kręgowych, jak się przedstawia ontogenetycznie, lecz przedłużeniem przedniego łańcucha tętniczego rdzenia kręgowego i jak on musiała się rozwinąć z łańcuchów tętniczych pierwotnych, których zakończeniem są tętnice łączące tylne.

Tętnice mózgowe, leżąc wprost na powierzchni mózgu, nie zmieniają swojego położenia w ciągu rozwoju, jak to czynią żyły mózgu; zmienia się natomiast u niektórych z nich obszar rozgałęzień, które w ciągu rozwoju mogą przechodzić z jednej części mózgu, do której należą, na inną silniej rozwiniętą.

Wyniki badań nad rozwojem opony twardej i tętnic mózgu okażą się obszerniej w osobnych pracach.

Dr. Emil Godlewski (iun.) prof. biologji i embrjologji Uniw. Jagiell. **Embrjologja zwierząt kręgowych ze szczególnem uwzględnieniem człowieka.** Część ogólna. Książnica polska. Lwów-Warszawa 1924.

Książka prof. Godlewskiego, która obecnie okazała się wypełnia lukę w naukowem piśmiennictwie polskiem i stanowi cenny nabytek w szeregu podręczników dla kształcącej się młodzieży. Napisana jasno i interesująco a w układzie materjału przejrzyście może uchodzić za wzór książki traktującej o trudnych nieraz i zawiłych procesach, dostępnej nietylko specjalistom w danej gałęzi wiedzy. Obejmuje ona pięć rozdziałów poprzedzonych krótkim wstępem, w którym autor omawia pojęcie rozwoju, podział życia na okresy rozwojowe, a wreszcie zadania embrjologji i kierunki badań embrjologicznych. Następuje: pięć rozdziałów: pierwszy „Rozród" jest szerzej w stosunku do zwierząt kręgowych ujętym i powiedzmy bardziej sprecyzjonowanym artykułem szanownego autora umieszczonym niegdyś w znakomitem dziele zbiorowem „*Die Kultur der Gegenwart*", a w szczególności w trzeciej części „*Algemeine Biologie*" wydanej pod redakcją C. Chuna i W. Johannsena.

Rozdział drugi traktuje o „brózdkowaniu" dając jasne pojęcie o typach, przebiegu i regułach brózdkowania, tudzież o stosunku jądra do plazmy i jego zmiany w ciągu rozwoju od chwili rozpoczęcia dojrzewania elementów płciowych do zakończenia brózdkowania.

Rozdział trzeci traktuje o tworzeniu się listków zarodkowych i tkanki mezenchymatycznej, rozdział zaś czwarty o powstawaniu układu krwionośnego i krwi.

Niezmiernie interesująco napisany jest rozdział piąty, odzwierciadlający tok epokowych badań W. Roux'a nad mechaniką rozwoju tudzież prac w tej mierze O. i R. Hertwigów, Morgana, Boveriego i Driescha. Niezmiernie ważne te kwestje, zdaje mi się poraz pierwszy w naukowej literaturze polskiej zostały przedstawione w sposób, jeżeli nie do pewnego stopnia wyczerpujący, to w każdym razie dający jasny pogląd na własności i wartość twórczą komórek embrjonalnych i utworzonych z nich blastomerów u zwierząt. tudzież o wpływie czynników świata zewnętrznego na przebieg kształtowania się zarodka.

Wreszcie w rozdziale szóstym opisane i omówione zostały błony płodowe ptaków, gadów i zwierząt ssących ze szczególnem uwzględnieniem łożyska i jaja płodowego człowieka.

Jak z powyższego pobieżnego wyliczenia rozdziałów książki prof. Godlewskiego wynika, jest ona pierwszą narazie częścią dzieła, którego część dalsza traktować będzie o organogenezie.

Część pierwsza dzieła tego, która obecnie okazała się, bogato i pięknie illustrowana zawiera wiele zagadnień i faktów będących zdobyczą naukową pracowitego życia autora, faktów, które stanowią poważny i chlubny dorobek polskiej nauki, a o których autor wielokrotnie pisał w kraju i zagranicą. *Z. M.*

Wiadomości bieżące.

Przedłużenie czasu trwania studjów weterynaryjnych w Niemczech. Na XVIII. plenarnem posiedzeniu niemieckiej Rady weterynaryjnej, odbytem z końcem kwietnia b. r. Prof. Dr. Schmaltz referował sprawę reformy studjum med. wet. Wychodząc z założenia, iż medycyna weterynaryjna poczyniła w ostatnich dziesiątkach lat niezmierne postępy oraz, iż zapoznanie się uczącej się młodzieży z wynikami najnowszych badań, dotyczących poszczególnych przedmiotów a zwłaszcza higjeny mięsa, higjeny mleka, bakterjologji i serologji jest nieodzownem, referent dochodzi do przekonania, iż kwestja reformy studjów med. weter. jest nader piekącą. Dostosowany do obecnego poziomu nauki plan studjów wymaga od słuchaczów pracy (wykłady i ćwiczenia) około 10 godzin dziennie, co stanowi za wielkie przeciążenie młodego umysłu. Dodanie jednego półrocza a zatem rozszerzenie czasu studjów na 9 półroczy odciążyłoby znacznie dzienną pracę słuchaczów oraz umożliwiło lepszy rozdział materjału naukowego. Już w r. 1907 na zjeździe przedstawicieli niemieckich uczelni wyższych uznano za konieczne przedłużenie czasu studjów weterynaryjnych o jedno półrocze a obecnie popierają powyższe zapatrywanie także sfery rządowe, Akademja weterynaryjna w Hannowerze żąda nawet 10 półroczy. Rada weterynaryjna przyjęła prawie jednomyślnie zredagowaną przez Prof. Schmaltza rezolucję, domagającą się przedłużenia czasokresu trwania studjów tak w Akademjach weterynaryjnych jako też w Wydziałach weterynaryjnych Uniwersytetów o co najmniej jedno półrocze.

Czas trwania studjów weterynaryjnych wynosi obecnie w Danji 9 półroczy a ostatnio został także na Węgrzech przedłużony o 3 miesiące.

Polskie Towarzystwo Zootechniczne. Dnia 2. maja br. odbyło się w Warszawie pod przewodnictwem prezesa Prof. Malsburga nadzwyczajne Zebranie ogólne Członków tegoż Towarzystwa z licznym ich współudziałem.

Na porządku obrad była sprawa przyjęcia kwoty 100.000 Zł., pozostałych z funduszu Ministerstwa Rolnictwa i Dóbr państw., przeznaczonego w r. z. na zakupno buhaji za granicą. Po wysłuchaniu dotyczącego referatu P. Dyrektora Wysokińskiego, szefa Wydziału hodowlanego tegoż Ministerstwa, zapadła po rzeczowej dyskusji jednomyślna uchwała, aby po przejęciu powyższej kwoty obrócić ją na popieranie hodowli najważniejszych zwierząt użytkowanych głównie przez zakup i subwencjonowanie wyborowego materjału rozpłodowego, która to akcja została powierzona specjalnie w tym celu wybranej Komisji w łonie Towarzystwa. Weszli zaś do niej: Dyr. Wysokiński, jako reprezentant Ministerstwa Rolnictwa, Prof. Rostafiński jako reprezentant Polsk. Tow. Zootechnicznego i po jednym delegacie z Centr. Związku rolniczych organizacji i Centr. Związku Kółek rolniczych.

Następnie wygłosili swe referaty:

P. Dr. Wiśniewski o zakładaniu i ujednostajnieniu formularzy ksiąg rodowodowych, — zaś p. Insp. Marszałkowicz o metodach zdążających do podniesienia hodowli bydła krajowego — zwłaszcza na kresach a z uwzględnieniem przedewszystkiem jego użytkowości mlecznej; przyczem wywiązały się bardzo interesujące i pouczające dyskusje na powyższe tematy.

Wreszcie uchwalono jednomyślnie wniosek p. Prof. Prawocheńskiego o umotywowane wypowiedzenie się P. T. Zootechnicznego przeciwko zamiarowi Ministerstwa Spraw Wojskowych zakupienia w Anglji tysiąca remont dla Wojska polskiego. Pisma treści powyższej zostaną skierowane do interesowanych tą sprawą Władz państwowych i Komisji sejmowych. W końcu na wniosek Prof. Malsburga podjął się Zarząd P. T. Zootechnicznego pośrednictwa w dostarczaniu Instytutom naukowym i poszczególnym badaczom próbek krwi zwierząt dzikich z zagranicznych ogrodów zoologicznych dla celów serologicznych badań nad pochodzeniem naszych zwierząt domowych.

Zwyczajne Zebranie ogólne Członków Polsk. Tow. Zootechnicznego odbędzie się w jesieni, jak corocznie.

K. Mg.